

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1895

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mardi 23 juillet 1895, à 1 heure

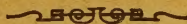
Par EDMOND OPPENOT

Né à Sens (Yonne), le 7 Janvier 1869

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ASYSTOLIE HÉPATIQUE



Président : M. DEBOVE, professeur.

*Juges : MM. { PROUST, professeur.
BALLET, CHARRIN, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

45, Rue Racine 45

1895

474

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895

THÈSE

N°

474

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mardi 23 juillet 1895, à 1 heure

Par EDMOND OPPENOT

Né à Sens (Yonne), le 7 Janvier 1869

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ASYSTOLIE HÉPATIQUE



Président : M. DEBOVE, professeur.

*Juges : MM. { PROUST, professeur.
BALLET, CHARRIN, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
15, Rue Racine, 15

1895

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale.	POUCHET.
Hygiène.	LANDOUZY.
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOULBENE.
Clinique médicale.	STRAUS.
Maladie des enfants.	G. SEE.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	POTAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JACCOUD.
Clinique des maladies du système nerveux.	HAYEM.
Clinique chirurgicale.	GRANCHER.
Clinique des maladies des voies urinaires.	JOFFROY.
Clinique ophthalmologique.	FOURNIER.
Clinique d'accouchements.	RAYMOND.
	TILLAUX.
	BERGER.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
	GUYON.
	PANAS.
	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL.

Agrégés en exercice.

MM. ALBARRAN	MM. DELBET	MM. MARIE	MM. RICARD
ANDRE	FAUCONNIER	MAYGRIER	ROGER
BALLET	GAUCHER	MÉNETHIER	S HWARTZ
BAR	GILBERT	NELATON	SEBILEAU
BRISAUD	GLEY	NETTER.	TUFFIER
BRUN	HEIM	POIRIER, chef	VARNIER
CHANTEMESSE	JALAGUIER	des travaux	VILLEJEAN
CHARRIN	LEJARS	anatomiques	WEISS
CHAUFFARD	LETULLE	QUENU	
DEJERINE	MARFAN	RETTERER	

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FAMILLE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'ASYSTOLIE HÉPATIQUE

INTRODUCTION

Etant dans le service de M. le D^r Hanot, nous avons eu la bonne fortune d'observer un cas d'asystolie hépatique probablement dû en grande partie à l'anomalie d'aboutissement des veines sus-hépatiques dans la veine cave; une observation absolument analogue nous a été fort obligeamment communiquée par M. le professeur Hayem. Ce sont ces deux observations qui nous ont permis d'indiquer ce nouveau facteur comme l'une des causes possibles, rarement unique, d'asystolie hépatique. Cette étude aura donc surtout pour but la pathogénie de cette affection; mais il nous a semblé utile d'en indiquer à grandes

lignes le tableau clinique, après en avoir passé une revue historique rapide.

Un chapitre d'anatomie normale et pathologique nous permettra de discuter plus complètement la pathogénie dont l'exposé est notre but principal.

Nous devons ici témoigner à M. le professeur Cornil l'expression de notre profonde reconnaissance : il a été pour nous, depuis le début de nos études médicales, d'une bienveillance qui ne s'est jamais lassée. Notre année d'externat, passée dans son service, nous a montré combien l'anatomie pathologique est intéressante et importante pour faire de la bonne clinique.

M. le Dr Hanot, à qui nous devons l'idée de ce travail, nous a appris la médecine : par son enseignement clinique et par son dévouement à ses élèves, il sait rendre inoubliable le temps trop court qu'ils peuvent passer dans son service.

Nous prions M. le Dr Perier d'agréer nos remerciements pour l'honneur qu'il nous a fait en nous acceptant pour interne provisoire ; sa pratique chirurgicale à la fois prudente et hardie a été pour nous d'un grand enseignement.

Nous nous souviendrons toujours des excellentes relations que nous avons eues à l'hôpital Lariboisière avec M. le Dr Delens et M. le Dr Picqué.

Que M. le professeur Debove veuille bien agréer l'expression de notre respectueuse gratitude pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE.

L'histoire des troubles hépatiques dans les maladies du cœur est de date relativement récente.

Dans une première période, qui s'étend de 1818 à 1887, elle suit une double voie, l'une sur le terrain clinique, l'autre sur le terrain anatomo-pathologique. Pendant ce temps, le fait clinique indiqué par Corvisart met les observateurs sur la voie, les histologistes cherchent et discutent, la question se précise.

Corvisart semble être en effet le premier auteur qui ait observé les variations de volume du foie chez les cardiaques : « J'ai vu, dit-il, chez quelques malades le foie se tuméfier douloureusement en 24 heures, descendre jusqu'à la fosse iliaque, et se détuméfier lorsque la circulation cardiaque avait recouvré un peu plus de liberté : le même phénomène s'est produit à plusieurs reprises chez le même individu ».

Andral laisse déjà un peu dans l'ombre la cardiopathie, et insiste sur les troubles d'origine hépatique : « L'en-

gorgement du foie survit quelquefois à l'exaspération des symptômes de la maladie du cœur : bien que le trouble de la circulation ne soit plus que peu considérable et que la respiration ne soit plus que médiocrement gênée, le foie conserve un volume inaccoutumé, et son engorgement peut souvent alors, autant et *plus* que la maladie du cœur, entretenir la congestion intestinale et produire l'ascite. »

Gendrin décrit la congestion hépatique et signale un nouveau facteur, l'ictère possible ; mais pour lui, ce symptôme est rare et d'origine phlegmasique.

Bientôt arrive la notion de la prédisposition, notion encore vague et imparfaite. C'est pour répondre à Becquerel, qui prétendait que les affections cardiaques sont la cause habituelle de la cirrhose — à cette époque, il n'existait qu'une cirrhose, celle qui venait d'être décrite par Laënnec — que Budd, en Angleterre soutient cette idée que les troubles cardio-vasculaires n'ont aucune influence directe sur le développement de la cirrhose, mais peuvent aider et renforcer l'action de l'alcool et des autres agents nocifs.

Puis la question, en s'étendant, change de forme : on aborde l'étude des troubles cardiaques dans les maladies du foie.

Stokes signale le premier les accidents cardiaques sympathiques de l'état de l'estomac ou du foie.

Murchison met en relief les troubles cardio-vasculaires qu'entraînent dans la santé générale et dans les divers appareils organiques les modifications de structure du foie.

Potain établit définitivement avec Barié et Rendu les cardiopathies secondaires.

En 1883, le Dr Mathieu revient à la question en montrant que chez les alcooliques la congestion hépatique d'origine cardiaque prenait un développement considérable : le foie alcoolique, moins résistant, se laisse distendre plus facilement et plus profondément au cours de l'asystolie.

Pendant toute cette première période, les anatomo-pathologistes ne restèrent pas inactifs : les uns (Williams, Budd, Virchow) trouvent la raison de l'atrophie terminale du foie, alors admise à l'exclusion du gros foie cardiaque, dans la destruction des cellules hépatiques comprimées par les veines dilatées et gorgées de sang ; d'autres avec Bamberger n'admettent pas d'identité entre la cirrhose vraie et les lésions hépatiques possibles chez les cardiaques. Bamberger sur 100 affections cardiaques n'a rencontré que deux cas de cirrhose et sur 30 cas de cirrhose, il a toujours trouvé le cœur normal sauf dans les deux cas ci-dessus. D'autres enfin, Rokitansky, Frerichs, Forster placent la sclérose hépatique d'origine cardiaque autour de la veine sus-hépatique pendant que Klebs et Rinfleisch, après Liebermeister et suivis dans cette voie par Handfield-Jones (1848), Green (1871), Wickham Legg et Dreschfeld n'admettent que la sclérose localisée à la périphérie des lobules.

Plus tard Rendu, Talamon, Cornil et Ranvier, Sabourin, de Beurmann montrent la réalité des deux processus, l'un péricus-hépatique, de beaucoup le plus important ; l'autre périportal, accessoire et restreint à un petit nombre de cas.

Nous avons vu comment les esprits avaient été quelque-

peu détournés du point de départ par Potain et ses élèves et comment Mathieu y était revenu portant la question sur le terrain pathogénique.

En 1887, M. le D^r Hanot crée le mot d'asystolie hépatique et deux de ses élèves, Dumont (1887) et Parmentier (1890) défendent son idée et répandent son enseignement. Pendant toute cette seconde période on ne trouve guère comme travaux importants que ces deux monographies où sont consignés les résultats obtenus jusqu'alors et où leurs auteurs font ressortir la réalité de l'entité clinique observée par M. Hanot; Dumont fait surtout une étude clinique, Parmentier surtout une étude d'anatomie pathologique.

Depuis cette époque, on ne trouve aucun travail sur ce sujet dans la littérature étrangère, et en France, il n'existe que quelques articles et quelques leçons dont la plupart sont de M. Hanot, du professeur Potain et de M. Dujardin-Beaumetz. Cependant la préoccupation des auteurs dans cette dernière période est de préciser les conditions cliniques dans lesquelles se présente l'asystolie hépatique, de démêler au milieu des lésions complexes qu'on décrivait laquelle était la véritable caractéristique de l'affection, et enfin d'en chercher la pathogénie. C'est ainsi qu'évolue naturellement l'histoire de toute maladie : les constatations cliniques et anatomiques, l'étude des causes conduisent naturellement l'esprit à la recherche de cette pathogénie qui seule permet d'établir une thérapeutique rationnelle. Cette étude pathologique dans l'histoire de l'asystolie cardiaque, en particulier, est des plus intéressantes, tant au point de vue des faits observés que

des lésions constatées; — elle est des plus instructives au point de vue de la pathologie générale; enfin elle est des plus importantes, car le traitement de la cause est le seul auquel on puisse quelquefois demander des effets curatifs.

Nous verrons tout au long que cette pathogénie se résumait en deux conditions : un obstacle mécanique à la circulation sanguine et une prédisposition, une tare hépatique antérieure.

Nous croyons apporter un élément nouveau, à savoir une disposition anatomique spéciale des veines efférentes du foie appelant dans cet organe le reflux sanguin, cause efficiente des symptômes et des lésions.

CHAPITRE II

ÉTUDE CLINIQUE

« L'histoire clinique des foies cardiaques, dit M. Chauffard, est très variable, très individuelle suivant les malades plutôt par l'évolution et le groupement des symptômes que par la nature même de ceux-ci ».

En effet, on ne voit pas l'asystolie hépatique survenir chez tous les cardiaques, et même, elle ne survient pas chez tous les cardiaques tarés de par leur foie; si l'hypothèse que nous défendons d'un vice de conformation vasculaire primitif à quelque chose de fondé, nous pourrions dire qu'il est trois ordres de conditions pathogéniques, variables, chacun individuellement, variables aussi dans leurs rapports réciproques.

Malgré cette variabilité, on a établi certains types dont les malades se rapprochent plus ou moins, et chez lesquels sont groupés de diverses façons des symptômes communs : tels sont volume du foie, douleur régionale, pouls veineux hépatique, troubles digestifs, ictère ou subictère, urobilinurie, glycosurie alimentaire, ascite.

Ce sont ces divers types que nous voulons très rapidement passer en revue.

Nous ne parlerons pas de la forme dans laquelle les symptômes de congestion passive du foie s'ajoutent aux diverses autres manifestations de l'asthénie cardio-vasculaire : ce cas n'est qu'un lieu particulier dans lequel le foie n'est touché qu'au même titre que les autres organes.

Le premier degré de l'asystolie hépatique survient chez les malades dont la cardiopathie reste latente, tant au point de vue fonctionnel qu'au point de vue des symptômes physiques. On voit apparaître chez eux quelques symptômes caractéristiques : légère teinte subictérique, ballonnement du ventre, tympanisme, augmentation de volume et de résistance du foie qui devient douloureux à la pression, troubles digestifs légers, urobilinurie. Tout ceci prouve l'enrayement de la circulation locale du foie et constitue la petite asystolie hépatique.

Par un traitement et une hygiène appropriés, ces troubles disparaissent, puis, sous l'influence des causes dont il sera question plus loin, reparaissent, et ainsi de suite, jusqu'à ce que survienne une crise de grande asystolie hépatique.

Pendant toute cette période, le foie augmente et diminue alternativement de volume : il fait l'accordéon, suivant l'expression de M. Hanot, et à chaque fois que les troubles disparaissent, il reste un peu plus gros qu'il n'était auparavant ; ainsi la cirrhose cardiaque augmente à chaque crise et se constitue bientôt définitivement.

C'est alors que les accidents augmentent d'intensité et

de gravité : toujours sans qu'il existe d'autres symptômes cardiaques, ou bien au contraire avec des manifestations non équivoques de cardiopathie, on constate un gros ventre distendu par l'ascite avec réseau sous-cutané, des douleurs sourdes ou subaiguës dans la région du foie : un foie gros, induré et lisse, douloureux, mesurant jusqu'à 20 centimètres sur la ligne mamelonnaire; des urines rares, sédimenteuses, rougeâtres, chargées d'urobiline et de pigments modifiés; des troubles digestifs très prononcés, des épistaxis, des stases hémorroïdaires; des râles sous-crépitaux fins aux bases pulmonaires. Fréquemment on constate comme lésion de voisinage secondaire à la congestion hépatique une pleurésie sèche de la base droite, quelquefois pleurésie avec épanchement.

Dumont fait remarquer que la dyspnée des asystoliques hépatiques est caractérisée par des accès d'orthopnée, avec type respiratoire rappelant l'urémie.

Peut-être qu'aux troubles circulatoires momentanés correspond une période de déchéance fonctionnelle cellulaire qui altère l'état glycémique, diminue l'urée, augmente l'acide urique, laisse passer sans les arrêter tous les poisons que puise la veine-porte dans l'intestin, et que cette dyspnée est à la fois mécanique et toxique. Les paroxysmes nocturnes intermittents de cette dyspnée sont tout à fait caractéristiques.

On a également fait l'observation que ces malades ont un faciès différent des asystoliques vulgaires : à peine y voit-on les veines, contrairement à ce qu'on observe généralement : il semble que chez eux le sang ait reflué vers le foie, comme le dit M. Hanot.

La bouffissure et la teinte violacée du visage sont remplacées chez eux par l'amaigrissement, la sécheresse et l'aspect terreux des téguments.

Si l'affection est traitée à temps, et si les lésions ont peu de tendance à s'accroître, les malades guérissent ou du moins supportent leur maladie sans trop en souffrir et sans trop s'en plaindre.

Mais souvent la lésion cardiaque progresse en même temps que les troubles fonctionnels s'accroissent, et c'est par le cœur que finissent par mourir ces malades.

Mais ils peuvent également mourir par le foie suivant les deux modes qui tuent tous les hépatiques, par étouffement de la cellule ou par infection.

L'étouffement de la cellule est le résultat de la cirrhose cardiaque. « A côté du foie cardiaque gros, volumineux, foncé, congestionné, on peut trouver la cirrhose cardiaque avec foie petit, rétracté, cirrhotique (1). » C'est aussi l'opinion de Cornil et Ranvier qui disent qu'il existe alors une série de lésions de nutrition du foie qui, débutant par une hypertrophie, se termineront par une atrophie de l'organe. Alors on observe une ascite considérable se reproduisant rapidement après la ponction, avec réseau veineux sous-cutané, rate tuméfiée. Les membres et la face s'émacient, le teint déjà subictérique est devenu terreux, les lèvres et les pommettes sont cyanosées. Des épistaxis, parfois des hémorrhagies intestinales, des troubles digestifs persistants activent la cachexie qui avait pris son origine dans les perturbations apportées à la nutri-

1. Potain. *Gazette des Hôpitaux*, mai 1892.

tion générale par les troubles fonctionnels de la cellule hépatique, et les malades meurent dans le marasme.

Cette période terminale rappelle celle de la cirrhose atrophique. On trouve le foie tantôt rétracté, tantôt volumineux. « Le foie cardiaque n'est pas toujours un gros foie ; il peut être petit, rétracté, en un mot être atteint de ce que l'on a appelé la cirrhose cardiaque (1). » M. Hanot dit cependant n'avoir jamais pu suivre le passage d'une cirrhose cardiaque hypertrophique à une cirrhose cardiaque atrophique ; c'est pour tenir compte de la facilité avec laquelle on abuse en pathologie hépatique du passage de l'hypertrophie à l'atrophie qu'il croit devoir ajouter que cette transformation est fort possible, mais que pour sa part il ne l'a jamais constatée (2). Il pense que les cas de cirrhose atrophique qu'on a crus d'origine cardiaque sont des cas mixtes dans lesquels il y avait simplement concomitance, et où l'atrophie avait pour cause l'alcoolisme ou la tuberculose.

L'infection terminale n'est autre que l'ictère grave des cardiaques (Talamon, Parmentier). Après une période initiale caractérisée par de l'anorexie, des vomissements, de la diarrhée, une perte rapide des forces, l'ictère apparaît, et alors la situation s'aggrave très rapidement. Les urines diminuent, sont albumineuses, pauvres en urée, chargées d'urobiline et de pigment biliaire. La fièvre apparaît alors et ne dépasse guère 39° ; parfois c'est de l'hypothermie que l'on observe. Dans ces derniers cas,

1. Potain. *Union médicale*, décembre 1891.

2. Hanot. *Semaine médicale*, 1894, p. 295.

l'hypothermie semble due à l'action du coli-bacille (1). La langue se sèche, les lèvres et les narines deviennent fuligineuses, et alors apparaissent des troubles cérébraux : subdélire continu, coma vigil, adynamie, coma terminal, mort deux à trois semaines après le début des accidents.

Quant à la cause de cet ictère gravé, on peut reconnaître avec Parmentier qu'elle est, soit une infection à porte d'entrée variable (plaie, érysipèle, sphacèle du pied, angine, péricardite), soit un phénomène vital (infection) ou chimique (intoxication) qui se passe à la surface du tube digestif.

Comme on le voit, le pronostic est grave; il varie suivant l'étendue et l'intensité des lésions dont nous pouvons préjuger approximativement par la gravité des symptômes; il varie aussi suivant l'âge du sujet, le degré de résistance de l'organisme, la nature de sa lésion cardiaque et l'histoire de ses antécédents hépatiques.

La connaissance exacte des antécédents et l'examen complet du malade permettent de faire le diagnostic dès le début. Si l'on songe à une affection d'origine lithiasique dyspeptique ou alcoolique avec gros foie, la question sera vite jugée par le traitement qui dans le cas d'asystolie hépatique ramènera le foie à son volume normal.

Si l'on pense à une cardiopathie réflexe secondaire chez un hépatique, on devra rechercher très exactement quels ont été les symptômes du début. On sait que ces accidents cardio-pulmonaires s'observent surtout dans les cas de lithiasie, chez les femmes ou chez les sujets à pré-

1. Hanot. *Société médicale*, 7 avril 1893.

dispositions névropathiques, et qu'ils peuvent prendre une gravité telle que les malades succombent quelquefois aux accidents asystoliques.

Songera-t-on à un cancer du foie au début? La cachexie arrive rapidement, et le volume du foie augmente plus rapidement encore. Deux traits de nitrate d'argent faits sur la peau de l'abdomen à 15 jours de distance pour marquer le bord inférieur du foie sont distants de 3 ou 4 doigts dans les cas de cancer. De plus on pourra souvent sentir les bosselures néoplasiques qui soulèvent par places la surface du foie.

Le foie est-il petit? On pourra penser à la cirrhose alcoolique atrophique, mais dans ce cas le cœur sera indemne. D'ailleurs la cirrhose de Laënnec a une étiologie, des symptômes et une marche d'une netteté qui ne permettront pas l'erreur. Le diagnostic sera beaucoup plus délicat si l'on a affaire à un cardiaque alcoolique ou tuberculeux.

La dyspnée urémique chez les brightiques à gros foie sera facilement diagnostiquée par l'examen des urines qui découvrira des flots d'albumine et par les signes concomitants.

Comme nous le verrons bientôt, l'étude pathogénique de l'asystolie cardiaque la montre subordonnée à plusieurs facteurs :

1° Une prédisposition ayant fait du foie un lieu de moindre résistance;

2° Un trouble de mécanique circulatoire dû à un obstacle placé à un point quelconque du système cardiovasculaire.

La thérapeutique rationnelle devra donc s'adresser à ces deux facteurs.

Les troubles digestifs qui entrent toujours pour une part dans la déchéance fonctionnelle du foie seront traités comme il convient. Le calomel à dose de 1 centigramme par jour sera utile comme antiseptique du tube digestif et antiseptique du foie ; en même temps il prévendra la constipation ; il est de plus légèrement cholagogue et diurétique. La goutte, la lithiase, l'arthritisme seront traités par le régime et par les alcalins. L'alcool sera proscrit sous quelque forme que ce soit, et le régime lacté sera institué ; la diurèse qu'il provoquera aura de plus une grande utilité.

L'obstacle mécanique n'étant pas accessible, qu'il s'agisse d'une cardiopathie ou d'une anomalie d'abouchement vasculaire, nous ne pourrons que faire de la médication symptomatique. Le repos absolu au lit favorisera l'action médicamenteuse ; puis la digitale relèvera l'énergie cardiaque, les purgatifs drastiques désempliront la veine-porte et abaisseront la tension au-dessous du foie ; les ventouses scarifiées ou les sangsues placées sur la région hépatique décongestionneront le foie avec une rapidité surprenante, peu importe qu'elles agissent à cause des anastomosés veineuses, ou bien par voie réflexe.

La ponction de l'ascite sera toute palliative, et le bénéfice qu'on en retirera sera de bien courte durée.

Mais pour que l'hygiène et la médication aient une utilité, nous ne dirons pas curative, mais cependant plus que palliative, on devra les appliquer de bonne heure.

CHAPITRE III

ANATOMIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE.

On connaît l'origine des veines efférentes du foie : le sang veineux et le sang artériel apportés au lobule hépatique par les divisions ultimes de la veine-porte, des systèmes portes accessoires et de l'artère hépatique se rendent à une veine dite intra-lobulaire en traversant des capillaires embryonnaires. Sur une coupe perpendiculaire à l'axe du lobule, ces capillaires se présentent sous un aspect radié : chacun d'eux tombe dans la veine intra-lobulaire comme le rais d'une roue aboutit sur le moyeu ; à l'extrémité du lobule opposé au pédicule veineux, ils aboutissent à l'origine de la veine intra-lobulaire, dont le cul-de-sac initial est criblé de trous en pomme d'arrosoir pour les recevoir. La veine intra-lobulaire ainsi constituée traverse le lobule à son centre et suivant son grand axe, et sortie de ce lobule prend le nom de veine sus-hépatique. Les veines sus-hépatiques se réunissent les unes aux autres pour former des vaisseaux de plus en plus volumineux : ramuscules, rameaux, branches, et enfin troncs sus-hépa-

tiques. Testut fait remarquer toutefois qu'une multitude de veines de petit calibre se jettent directement dans les grosses branches ou même dans les troncs sans se réunir préalablement en des rameaux successivement croissants.

Ces veines ne s'anastomosent jamais entre elles au cours de leur trajet et sont dépourvues de valvules; ces caractères leur sont communs avec les branches de division de la veine-porte; elles s'en différencient au contraire en ce sens qu'elles suivent pour la plupart une direction antéro-postérieure, qu'elles cheminent en plein tissu hépatique, et non pas dans les prolongements de la capsule de Glisson, et que, par conséquent, elles sont soutenues et restent béantes sur la coupe; ces veines ont en outre une véritable couche de fibres musculaires lisses dédoublée en une couche interne de fibres circulaires et une couche externe de fibres longitudinales.

Nous arrivons maintenant à un point moins étudié et dont nous devons faire ressortir toute l'importance : c'est le mode d'abouchement des dernières veines sus-hépatiques dans la veine-cave inférieure. On sait que la veine-cave se creuse dans le bord postérieur du foie un sillon vertical profond, formant les $\frac{2}{3}$ ou les $\frac{3}{4}$ d'un canal complet. Cette gouttière, qui empiète plus ou moins sur la face inférieure du foie, en dedans de l'empreinte rénale et capsulaire, est souvent convertie en canal complet, tantôt par une espèce de pont fibreux, tantôt par une languette fournie par l'extrémité du lobe de Spiegel situé à sa gauche.

Cruevilhier divise les veines sus-hépatiques terminales en deux groupes : 1° Un nombre variable de petites bran-

ches, petites veines sus-hépatiques, qui s'ouvrent dans la veine-cave tout le long de la gouttière ; 2° deux ou trois troncs principaux, grandes veines sus-hépatiques, dont le calibre est de 10 à 15 mm. et dont les embouchures sont situées immédiatement au-dessous de l'ouverture carrée du diaphragme ; le tronc du côté droit appartient au lobe droit, le tronc du côté gauche au lobe gauche du foie. Souvent le tronc du côté gauche recevant un grand nombre de branches qui appartiennent au lobe droit, est plus volumineux que le tronc du côté droit. Il fait remarquer que chez le phoque, les veines sus-hépatiques présentent des ampoules, ou sinus considérables. La veine-cave présente constamment au niveau de l'embouchure des veines sus-hépatiques une dilatation ou ampoule volumineuse.

Les anomalies d'abouchement des veines sus-hépatiques ont été signalées assez fréquemment.

On a vu deux grosses veines sus-hépatiques s'ouvrir dans la veine-cave au-dessus du diaphragme. On a même rencontré une de ces veines s'ouvrant dans le cœur indépendamment de la veine-cave.

On a également trouvé les veines sus-hépatiques réunies en un tronc commun, qui traversait le diaphragme pour s'ouvrir dans l'oreillette droite à la manière de la veine-cave inférieure ; en même temps, celle-ci remplissait les fonctions de veine-cave supérieure et de veine-cave inférieure (Cruveilhier).

La description de Testut se rapproche de celle de Cruveilhier : deux grosses veines supérieures formées chacune de deux ou trois canaux volumineux, la veine hépatique gauche recevant une branche du lobe de Spigel ;

dix à quinze petites veines formant le groupe inférieur ; parmi celles-ci, deux ou trois plus volumineuses que leurs voisines provenant du lobe de Spiegel. Dans les cas où la veine-cave inférieure ne s'est pas développée et où ses affluents ordinaires se jettent dans le système des azygos, les veines sus-hépatiques vont directement à l'oreillette droite. Quelquefois, sans anomalie aucune de la veine-cave inférieure, on a vu les veines sus-hépatiques se porter isolément au cœur, Rothe et Hyrtl en ont rapporté des exemples.

Huber et Morgagni ont vu les veines sus-hépatiques traverser le diaphragme et se jeter dans la portion intrathoracique de la veine-cave inférieure.

La question a été étudiée au point de vue spécial qui nous intéresse par M. le Dr Rieffel. Voici la description qu'il en donne dans une note adressée à M. le Dr Hanot, au sujet de l'observation I.

« Les veines sus-hépatiques s'abouchent dans la veine cave inférieure, depuis le point où ce tronc vasculaire aborde le foie jusqu'à la traversée diaphragmatique.

On peut, ainsi que l'a fait Theile, les diviser d'après leur volume et leur point d'abouchement en trois catégories :

1° Les petites veines sus-hépatiques, en nombre très variable, de quinze à trente en moyenne, d'un diamètre de 1/2 millimètre environ, ne sont pas libres. Entourées de toutes parts de parenchyme glandulaire, leur embouchure est visible sous l'aspect de trous punctiformes quand on a fendu la veine cave ;

2° Les moyennes veines sus-hépatiques, au nombre de

cinq à huit, ont un calibre qui n'excède pas 6 à 8 millimètres de diamètre. Elles se jettent dans la partie de la veine-cave qui est en contact direct avec le foie et sont visibles à la face inférieure du foie, sur une longueur maxima de 5 millimètres ;

3° Pour les grosses veines sus-hépatiques que j'ai disséquées et injectées sur dix cadavres, voici ce que j'ai vu :

Sept fois sur dix, j'ai vu deux veines sus-hépatiques se jetant immédiatement au-dessous du diaphragme, à angle aigu dans la veine cave.

On peut les distinguer en droite et gauche.

a) La veine sus-hépatique droite, libre sur une étendue de un centimètre environ, apparaît à l'extrémité droite et supérieure du sillon de la veine cave. Son calibre oscille entre 12 et 21 millimètres. On peut donc évaluer son diamètre moyen à 15 ou 16 millimètres.

Cette veine amène le sang de tout le lobe droit du foie.

b) La veine sus-hépatique gauche, libre sur une étendue de 5 à 10 millimètres, passe derrière le lobe de Spiegel, elle se jette un peu moins haut que la droite. A son embouchure elle a un calibre moyen de 13 millimètres. Dans les sept cas dont je parle, cette veine était divisée en deux troncs, dont l'un est la veine sus-hépatique gauche proprement dite, amenant le sang du lobe gauche, l'autre la veine sus-hépatique moyenne, recevant celui du lobe carré et du lobe de Spiegel.

La veine cave, immédiatement sous le diaphragme, a un diamètre variant entre 31 et 35 millimètres. En examinant comparativement sa surface de section et celle des

veines sus-hépatiques, on peut donc dire qu'il n'y a aucun rapport précis à établir. Cependant, d'après les calculs que j'ai faits, il m'a semblé que la surface de section des veines sus-hépatiques est ordinairement un peu supérieure à celle de la veine cave inférieure.

Mais l'existence d'une différence notable me paraît relever de conditions pathologiques. Dans aucun cas je n'ai vu quelque disposition s'approchant de celle que vous m'avez montré sur votre dessin. »

La physiologie appliquée à la clinique nous sera également utile pour interpréter les faits et pour en donner une pathogénie logique.

On a dit que le foie est un diverticule du cœur droit au même titre que le poumon est un diverticule du cœur gauche. Cette comparaison peut se développer fort loin : toute cause produisant une augmentation de tension dans le cœur gauche retentit sur le poumon, et ceci dès les premiers stades du rétrécissement mitral. Avant même que les lésions du cœur soient perceptibles pour l'oreille la plus exercée, il existe des râles fins aux bases pulmonaires, véritables indicateurs de la lésion cardiaque. C'est de cette disposition anatomique que découle encore le précepte d'ausculter le cœur dès qu'il existe une dyspnée inexpiquée, si légère soit-elle. C'est l'un des signes que l'on peut constater le plus tôt et le plus constamment dans toute asystolie.

De même toute lésion du cœur droit retentira sur le foie, et si nous n'avons pas encore des moyens cliniques suffisants pour constater les troubles de la circulation hépatique à leur début, nous avons deux réactifs fidèles

qui nous avertiront du moment où la cellule hépatique sera atteinte dans son fonctionnement par suite de la répétition ou de la durée des modifications de pression : nous voulons parler de la recherche de l'urobiline dans l'urine, et de la glycosurie alimentaire. Ces troubles sont constants dès que la cellule souffre (1).

Nous pourrions encore poursuivre cette comparaison sur le terrain thérapeutique et montrer que la déplétion du système porte par les purgatifs drastiques produit d'aussi bons effets sur le foie cardiaque que ceux que l'on obtient par la déplétion du réseau pulmonaire dans les lésions mitrales. Mais nous n'insisterons pas et nous passerons à l'étude anatomo-pathologique du foie cardiaque, en détaillant le point qui nous intéresse plus spécialement.

L'anatomie pathologique du foie cardiaque est une question bien étudiée maintenant. Macroscopiquement, on trouve un foie lourd, du poids de 2 à 3 kilogrammes, à lobe droit souvent très hypertrophié, à capsule de Glisson épaissie, tellement gorgé de sang qu'on le voit couler presque en nappe dès qu'on l'incise. La surface de section, à aspect granité (foie muscade) offre à considérer des zones foncées ayant pour centre une veine sus-hépatique et des zones claires groupées autour des espaces portes.

En général les lésions prédominent dans le lobe droit et particulièrement sous la capsule. Dans le foie muscade mou, c'est sous la capsule que la congestion est toujours le plus accusé. C'est là que plus tard est le maximum de

1. Thèse Le Roux, 1894. *Contribution à l'étude de la cirrhose hépatique alcoolique*. Prédisposition et précirrhose

sclérose (Parmentier). Sabourin a montré que les nombreuses veines qui sillonnent la capsule appartiennent toutes au système sus-hépatique. Telle est la lésion adulte ; lorsqu'elle est vieille on voit en outre à la loupe des zones conjonctives d'un gris rosé, épaisses surtout sous la capsule, qui prouvent l'adjonction d'un processus sclérosant à la congestion sus-hépatique.

Au microscope, on constate d'abord une zone de capillaires dilatés tout autour de la veine intralobulaire. Plus tard cette zone s'étale, se diffuse, mais en conservant toujours un maximum au point central du lobule ; les cellules hépatiques, comprimées par ces capillaires s'aplatissent, s'allongent parallèlement aux vaisseaux radies, perdent peu à peu leur protoplasma, puis leurs noyaux, et finalement s'infiltrent de granulations graisseuses, ou de grains de pigment, avant de disparaître, laissant alors les parois des capillaires dilatés, s'accoler et se réunir par un ciment fibroïde qui les maintient béants, et au milieu duquel on trouve çà et là des vestiges de cellules. C'est le foie interverti de Sabourin, le lobule biliaire. Plus tard, autour des veines sus-hépatiques se produit une périphlébite scléreuse qui enveloppe les trabécules en voie d'atrophie (Sabourin). Cette lésion secondaire prend une extension, une topographie variable, mais elle reste toujours localisée au centre du lobule sanguin, à la périphérie du lobule biliaire, autour de sa veine sus-hépatique, là on a commencé la lésion.

Cette localisation est la même que celle qu'on trouve dans les cas d'oblitération de la veine-cave inférieure ; les deux lésions ne diffèrent que par leur étendue et par

la destruction plus complète des cellules hépatiques dans les cas d'apoplexie (1).

Nous n'avons pas à discuter ici si la lésion est le résultat de l'imbibition du tissu ambiant par les produits toxiques qui ont séjourné là trop longtemps, et sans être détruits par les cellules en voie d'atrophie, ou bien si la cause mécanique circulatoire y produit une lésion analogue à celle qui entoure les veines variqueuses à une période avancée de leur évolution, ou bien encore si elle est due à une inflammation. Peut-être que toutes ces causes y contribuent, avec des coefficients variables suivant les cas.

Il est reconnu maintenant que la cirrhose portobiliaire décrite par Hanfield Jones, par W. Legg et par Talamon existant réellement dans certains cas, et relevant d'une périartérite est une lésion subordonnée à l'alcoolisme, à la goutte, à l'athérôme, mais n'ayant rien à voir avec la cirrhose péri-sus-hépatique qui est la lésion caractéristique et unique du foie cardiaque pur. La cirrhose cardiaque du foie, dit Dreyfus-Brisac, apparaît souvent concurremment avec des altérations de même ordre frappant d'autres organes, tels que le cœur ou les reins; dans ces cas de périartérite généralisée, l'on conçoit que la sclérose péri-portale soit l'altération primordiale et prédominante (2). Dans cette interprétation, la sclérose sus-hépatique serait la sclérose cardiaque proprement dite, l'autre celle des artério-scléreux cardiaques.

1. Thèse Vimont, 1890. *Les oblitérations de la veine-cave inférieure.*

2. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie.* 22 février 1890.

Quoi qu'il en soit, rien n'est plus varié que le foie cardiaque, comme le dit Parmentier. Tel foie qui présente de la cirrhose annulaire, multilobulaire dans l'un des grands lobes n'a que des lésions congestives dans le lobe carré et le lobe de Spigel.

Tel autre qui montre des lésions au maximum sous la capsule n'offre qu'un peu d'épaississement des veines sus-hépatiques dans le centre de la glande.

Tantôt c'est la sclérose de la capsule qui domine, à peine accompagnée d'une pseudo-sclérose sous capsulaire.

Tantôt enfin, les grandes veines sus-hépatiques sont pour ainsi dire seules lésées, et constituent les travées directrices de l'organisation fibreuse.

Qu'on joigne à ces divers aspects de la cirrhose cardiaque les différents degrés de l'ectasie capillaire et l'on pourra se faire une idée des nombreuses variétés que l'on peut observer.

Il en va de même au point de vue macroscopique ; tantôt c'est le gros foie cardiaque mou, congestionné ; tantôt c'est le petit foie dur, cirrhosé. On sait d'ailleurs que les variations de volume du foie en dehors de toute altération du parenchyme peuvent être considérables.

Monneret, expérimentant sur des foies cadavériques, a montré qu'un foie du poids de 1602 grammes tombe après évacuation du sang et lavage à 1269 grammes pour s'élever à la suite d'une forte injection à 2 kilog. 523. Ainsi, le foie peut perdre plus de 300 grammes et recevoir près de 1300 grammes de liquide. Le liquide entre et sort avec une facilité extrême. Le foie est une véritable éponge

dilatable et compressible à un très haut degré ; la facilité des communications vasculaires « est la cause principale pour laquelle l'hyperhémie peut à la fois se produire et se dissiper si facilement » (1). Branton a confirmé les expériences de Monneret et formulé les mêmes conclusions.

Quant aux veines sus-hépatiques, extra-hépatiques, on sait que le « reflux passager qui se produit au niveau du ventricule droit dans l'insuffisance tricuspide et par suite de cette insuffisance va les distendre » (1).

Elles s'accroissent démesurément, dit Parmentier, qu'on ait affaire à un foie muscade mou ou à un foie cirrhotique ; elles mesurent jusqu'à 2 centim. 1/2 de diamètre, sont quelquefois assez volumineuses pour laisser passer le pouce et atteindre le calibre de la veine-cave inférieure. Cette dernière se dilate surtout au niveau des veines sus-hépatiques où elle forme un véritable lac dont il est difficile de fixer les dimensions réelles pendant la vie.

Comme on le voit, il admet que cette dilatation peut être portée secondairement à un degré considérable. Il agite cependant la question de savoir s'il existe une disposition anatomique qui facilite l'engorgement des veines sus-hépatiques aux dépens du système-cave. « Il n'est pas impossible, dit-il, que chez certains sujets le mode d'aboutissement des veines sus-hépatiques soit tel que le sang rétrograde, s'engage plus facilement d'un côté que de l'autre, et que l'ondée frappe plutôt de ses coups les

1. Thèse Deguérét. P. 52.

2. Potain, *Gazette des hôpitaux*, 10 mai 1892.

veines du foie que la veine-cave inférieure. Il suffirait pour cela d'un degré plus prononcé d'obliquité des veines sus-hépatiques. Il est bien certain que les battements hépatiques ne se rencontrent pas dans tous les cas d'insuffisance tricuspidiennne. Dans les autopsies que nous relatons, le sujet ayant présenté des battements hépatiques, nous voyons signalée une dilatation énorme des veines sus-hépatiques à leur embouchure. Dans un cas entre autres, il y avait à ce niveau un golfe tellement considérable que la veine-cave n'était rien auprès de lui ; peu à peu, il avait absorbé à son profit l'espace réservé en commun aux veines sus-hépatiques et à la veine-cave. Il ne faut évidemment pas prendre l'effet pour la cause, mais peut-être la disposition des veines sus-hépatiques a-t-elle une part dans la prédominance des lésions du foie chez certains cardiaques ». C'est cette question qu'il nous faudra discuter en terminant l'étude de la pathogénie de l'asystolie cardiaque.

CHAPITRE IV

ÉTIOLOGIE. PATHOGÉNIE.

Parmi les causes que l'on trouve dans les antécédents des malades qui font de l'asystolie hépatique, on a relevé jusqu'à présent les maladies du cœur atteignant la valvule tricuspide, et, condition beaucoup plus fréquente, la valvule mitrale. Mais ce n'est qu'au moment où les lésions mitrales retentissent sur le poumon, puis sur le cœur droit, que survient l'asystolie locale. Alors on se trouve en remontant le cours de la circulation à la tricuspide qui est le véritable barrage à l'intégrité duquel est liée l'intégrité fonctionnelle de la grande circulation veineuse. Chez les aortiques, on sait que le retentissement des lésions sur le cœur droit est possible, mais il est l'exception. En tous cas, ce n'est qu'après que le cœur droit a été forcé ou dilaté, que l'on observe des crises d'asystolie hépatique. Les causes qui ralentissent le cours du sang dans la petite circulation sont encore productrices de l'affection qui nous occupe : rétrécissement du champ de l'hématose, emphysème, sclérose pulmonaire. Ces causes agissent par le même mécanisme, et c'est toujours le cœur droit, l'intermédiaire obligé. « Il y a des cas, dit

Potain, où lorsque le cœur retentit sur le foie, ce dernier est presque seul atteint au moment de l'asystolie; cela se voit surtout dans l'insuffisance tricuspide » (1). Enfin, on a signalé une dernière cause, une gêne circulatoire dans la veine cave inférieure produite par des tumeurs intra-thoraciques comprimant cette veine dans la courte traversée qu'elle fait depuis le diaphragme jusqu'à l'oreillette droite. Dans ces cas, les veines sus-hépatiques, situées immédiatement en arrière de l'obstacle, et le foie que nous avons vu si facile à se laisser gorger de sang comme une véritable éponge, sont des réservoirs naturels au flot veineux qui vient se briser contre la barrière qui le sépare du cœur droit, son réservoir naturel. « La stase, la dilatation mécanique des vaisseaux sous l'effort de la pression sanguine, mettent alors les éléments qui en supportent les effets dans un état de susceptibilité tel que l'action des agents toxiques est facilitée au plus haut degré » (2).

Vues d'ensemble et en généralisant, ces différentes causes doivent être considérées comme d'ordre mécanique, et elles peuvent toutes se réduire à la présence d'un obstacle au libre cours du sang en aval du foie. L'obstacle siège en différents points du système circulatoire : dans les vaisseaux périphériques de la grande circulation, comme il arrive dans l'artério-sclérose généralisée avec ou sans néphrite interstitielle, et où le cœur et le foie peuvent être touchés simultanément par lésions

1. Potain, *Union médicale*, 3 décembre 1891. *Le foie cardiaque*.

2. Thèse Parmentier.

de leurs artères nourricières, et celui-ci en même temps par lésions péri-sus-hépatiques, condition rare d'asystolie hépatique; dans le cœur gauche ou dans le poumon, condition déjà beaucoup plus fréquente; dans le cœur droit, ce qui est le cas ordinaire; et enfin dans la veine-cave inférieure entre les veines sus-hépatiques et le cœur.

Mais tous les malades présentant un obstacle à la mécanique circulatoire rentrant dans les conditions que nous venons d'énumérer ne font pas d'asystolie hépatique. Pourquoi? C'est maintenant que nous devons chercher les causes qui les empêchent de faire de l'asystolie généralisée et qui les déterminent à faire leur asystolie dans leur foie, comme a coutume de le dire M. Hanot. Depuis longtemps, on a constaté qu'il existait chez ces malades une cause d'appel, une prédisposition créée par un antécédent hépatique, et cette notion se précise de jour en jour. Nous allons étudier en détail quelles sont ces causes d'appel et de quelle manière elles diminuent la résistance du foie et augmentent sa sensibilité de réaction en présence des actions morbides. » Combien de fois, dit Rendu, dans des lésions cardiaques en apparence identiques, les complications hépatiques sont très différentes, tantôt pour ainsi dire nulles, tantôt devenant prépondérantes au point de masquer la maladie cardiaque primitive! Tout en reconnaissant les lois de physique générale qui président aux phénomènes morbides, il faut tenir compte des prédispositions organiques individuelles et voir dans l'état congestif du foie la résultante d'une foule d'influences complexes. » (1). Barth énonce

1. Rendu. Article *Foie* du *Dictionnaire Dechambre*.

la même loi : « Je crois que l'on peut établir en loi que les organes s'altèrent non point seulement par raison mécanique, mais aussi selon leurs susceptibilités propres, et dans l'espèce, le foie ne devient cirrhotique sous l'action du trouble cardiaque, que s'il est déjà frappé d'une tare quelconque, héréditaire ou acquise (1) ».

Rendu, dans son mémoire à l'Académie, publie l'observation d'une malade ayant eu cinq grossesses (2). Barth appuie la leçon dont nous venons de parler sur trois observations : l'une d'une femme arthritique, de souche goutteuse, la seconde d'une saturnine dyspeptique, la troisième, d'une lithiasique. Dans la thèse de Dumont (1887), on trouve quatre observations d'alcooliques et athéromateux, une d'ictérique, une autre où l'on trouve l'influence de la puerpéralité; enfin, une observation très remarquable d'une femme dyspeptique, paludéenne, ayant eu quatre grossesses, et dont l'asystolie hépatique se termina par la mort. Dans la thèse de Parmentier (1890), on trouve trois observations d'alcooliques, neuf d'athéromateux, deux d'obèses, une de dyspeptique. La fièvre typhoïde y est relatée trois fois, la variole une fois, le paludisme et la lithiasie une fois. L'influence des grossesses se trouve neuf fois chez une femme (Obs. XVII), chez une autre, sept fois; celle-ci allaita, en outre, six enfants, ce qui fait un total de treize allaites-

1. Barth. *Gazette médicale de Paris*, 10 janvier 1891. *De la cirrhose cardiaque*.

2. Rendu. *De l'influence des maladies du cœur sur les maladies du foie et réciproquement*; mémoire à l'Académie de médecine, 1883.

ments; en outre, elle était paludéenne et lithiasique; d'autres observations rapportent une, deux, trois, cinq grossesses.

De Beurmann et Sabourin (1) présentent l'observation d'une femme ayant eu trois enfants et les ayant allaités, morte de cirrhose cardiaque, et présentant en même temps qu'un rétrécissement de tous les orifices du cœur de « grosses veines sus-hépatiques, dilatées, béantes. »

Tous les auteurs qui se sont occupés de l'asystolie cardiaque ont fait des constatations analogues.

Nous devons montrer quelles sont ces causes d'appel, pourquoi et comment elles agissent.

Dyspepsie. — Alcoolisme. — Parmi les troubles capables de prédisposer le foie à faire de l'asystolie, nous devons citer tout d'abord les troubles gastro-intestinaux qui réagissent toujours, plus ou moins, sur l'état du foie, l'absorption des poisons introduits par voie buccale, tels que alcool, boissons spiritueuses, tenant en dissolution des produits divers, plomb, phosphore, arsenic, etc., ou des ptomaines fabriquées dans l'estomac, grâce aux fermentations putrides qui ont lieu si fréquemment chez les dyspeptiques hyposthéniques avec dilatation et stagnation des matières. Chez le malade qui fait le sujet de l'observation II, on trouvait le type stomacal de l'hypopepsie. Bouchard avait montré combien fréquemment l'augmentation de volume du foie accompagne la dilatation de l'estomac. Dernièrement, Boix a exposé le der-

1. De Beurmann et Sabourin. *Revue de médecine*, 1886, p. 29.
La cirrhose d'origine cardiaque.

nier terme de cette action de la dyspepsie en créant le type de cirrhose dyspeptique (1).

C'est à ces troubles digestifs, pour M. Deguérét (2), qu'il faudrait attribuer dans les désordres hépatiques prédisposants, la part qu'on attribue en général directement à l'alcool. « L'alcool n'étant pas un agent cirrhogène, dit-il, mais stéatosant, ne saurait, à lui seul, créer une sclérose au niveau du foie. Dans la genèse des cirrhoses, dites alcooliques, interviennent d'autres facteurs, en particulier le facteur dyspepsie gastro-intestinale » et il conclut : « Nous croyons que les désordres gastro-intestinaux ont une influence considérable, sinon le rôle prépondérant dans la pathogénie des cirrhoses du foie. » Cette idée a d'ailleurs été défendue par M. Lancereaux, qui pense que les cirrhotiques sont plutôt des buveurs de vin chez lesquels les principes acides, la litharge, etc., sont les facteurs de la dyspepsie qui contribuent à la cirrhose. Expérimentalement, Straus et Blocq ont confirmé ces conclusions dans une certaine mesure. Laffitte, Pietro Grelli, ont recueilli des observations qui confirment encore cette idée.

D'ailleurs, outre les troubles hépatiques résultant de l'action primitive de l'alcool, ou secondaire à la dyspepsie des buveurs, ne sait-on pas que l'alcool est un des grands facteurs de la stéatose hépatique? Frerichs, Murchison montrent que la dégénérescence graisseuse du

1. Boix. Thèse Paris, 1894. *Le foie des dyspeptiques.*

2. Deguérét. Thèse Paris, 1894. *Relations pathologiques du foie et de l'estomac.*

foie est la règle chez les sujets morts de *delirium tremens*. Lancereaux la constate 70 fois sur 90 autopsies d'alcooliques avérés. Expérimentalement Strassmann (1888) constate sur des chiens soumis à un alcoolisme chronique que le foie gras est, avec le catarrhe chronique de l'estomac, la lésion la plus constante. Sabourin arrive au même résultat chez le cobaye, mais figure et décrit une localisation spéciale, péri-sus-hépatique, la même localisation qu'adoptera l'asystolie hépatique alors que le plus souvent c'est la systématisation porto-biliaire que l'on observe dans les stéatoses toxiques (Chauffard). Cette stéatose peut prendre des proportions colossales, témoin cette observation d'un homme de 30 ans mort d'alcoolisme aigu au St-Francis Hospital : son foie qui présentait en même temps qu'une cirrhose très manifeste une infiltration graisseuse considérable des cellules hépatiques, pesait 5 kilogrammes (1). C'est encore à cette action stéatosante que sont dues certaines lésions surajoutées, ainsi dans les cirrhoses hypertrophiques graisseuses des tuberculeux alcooliques.

Au point de vue symptomatique on trouve partout indiquée cette action nocive de l'alcool et de la dyspepsie. C'est Mathieu qui en faisant à Saint-Louis des observations sur les alcooliques non cardiaques constate que l'hypertrophie douloureuse du foie est fréquent et même ordinaire chez les alcooliques avérés (2) ; c'est Richar-

1. Brannan. New-York, 25 novembre 1892. *Semaine médicale*, 1892, p. 508.

2. Mathieu. *Archives générales de médecine*. 1833. *Etat et rôle du foie dans l'asystolie des alcooliques*.

dière qui dans le chapitre « alcoolisme » du *Traité de médecine*, dit qu'à un haut degré de la gastro-hépatite des buveurs, on constate outre les symptômes sérieux d'embarras gastrique, l'ictère de la peau et des conjonctives ; la douleur et la congestion du foie, symptômes beaucoup plus accentués lorsque les observations sont faites dans les pays chauds ; c'est Potain, qui parlant d'un asystolique hépatique alcoolique dit « la résistance de l'organe à l'alcool se trouvait diminuée du fait de la stase veineuse, le poison séjournant plus longtemps dans la glande hépatique ». Peut-être aussi la moindre activité des cellules a-t-elle contribué à diminuer la destruction du poison et à augmenter ses effets toxiques » (1). Il est d'ailleurs de notion vulgaire qu'une des conséquences les plus fréquentes de la dilatation d'estomac et de la gastrite alcoolique est la congestion du foie causée par le passage à travers la veine-porte des produits de fermentation gastrique (Mathieu). Un point intéressant à ce sujet est la remarque que fait Lancereaux, qui constate dans la clientèle hospitalière que le plus grand nombre de malades intoxiqués par les essences sont les femmes et cela dans la proportion considérable du 8 sur 10 (2). Nous verrons bientôt comment la femme a déjà à redouter la tare hépatique, de par les grossesses, et de par la lithiase biliaire si fréquente chez elle.

1. Potain. *Gazette des hôpitaux*. 10 mai 1892. *Le foie cardiaque et la cirrhose atrophique*.

2. Lancereaux. *Académie de médecine*, 23 décembre 1890. *Des accidents produits par les boissons renfermant des essences*.

Il n'y aurait encore que demi mal si la sclérose, la stéatose, la congestion d'origine dyspeptique ou alcoolique restaient ce qu'elles sont, mais il ne suffit pas que l'influence des troubles gastriques se fasse sentir seulement sur le foie, il faut encore qu'elle agisse par voie réflexe sur le fonctionnement du cœur lui-même. Potain et Barié ont montré que des troubles gastriques étaient à eux seuls capables de faire naître l'insuffisance tricuspidiennne. Ce retentissement toujours d'origine gastrique sur la mécanique circulatoire a encore lieu indirectement : la voie détournée qu'il prend est précisément le foie. La congestion hépatique due aux désordres gastro-intestinaux agit par voie réflexe également et s'accompagne d'une tendance à l'irrégularité dans le fonctionnement du cœur. Potain, Tessier, puis Barié, ont observé un dédoublement du premier bruit. La dégénérescence graisseuse du cœur, fonction d'alcoolisme, se surajoutant, celui qui voudrait chercher la pathogénie et la cause des symptômes observés tournerait dans un cercle vicieux s'il ignorait les antécédents du malade et les premiers débuts de sa maladie : il a affaire à un hépatique doublé d'un cardiaque dont chacune des lésions retentit sur l'autre.

Maladies infectieuses. — Les maladies infectieuses à évolution lente prédisposent également le foie à faire de l'asystolie : la seule différence qui existe entre elles, et les états dyspeptiques d'origine alcoolique ou autre, consiste en ce que le poison résorbé est fabriqué dans l'organisme par les microbes normaux ou par des microbes spécifiques, au lieu d'être simplement ingéré dans les ali-

ments ou les boissons. Les maladies infectieuses où l'on a observé l'état du foie sont surtout la fièvre typhoïde, les infections puerpérales, la tuberculose et la variole.

Le foie typhique, d'après Siredey, Legry, offre une dégénérescence granulo-graisseuse des cellules systématisée le plus souvent à la périphérie du lobule, parfois, au contraire, péri-sushépatique, ou à la fois périphérique et centrale. « Le foie, dit Legry, arrête la moitié environ des substances toxiques contenues dans des extraits alcooliques faits avec des matières fécales typhiques. Il semble diminuer aussi la toxicité des produits solubles sécrétés par le bacille d'Eberth » (1). On peut constater une élimination considérable de sels biliaires par les reins de malades atteints de fièvre typhoïde, embarras gastrique, ulcère de l'estomac. C'est en s'appuyant sur des observations de ce genre, que Cassaët (2) a pu dire que l'absorption des substances toxiques produites à l'occasion de certaines maladies infectieuses du tube digestif peut altérer d'une manière grave et pendant une durée de plusieurs mois le fonctionnement de la cellule hépatique.

Là dégénérescence grasseuse du foie est habituelle au cours des infections puerpérales, surtout à forme pyohémique : foies gros, ramollis, décolorés et jaunâtres (F. Widal), dégénérescence grasseuse des cellules de la périphérie du lobule. A la suite des longues suppurations, des septicémies prolongées, des ostéomyélites, des érysi-

1. Legry. Thèse. Paris, 1890. *Le foie dans la fièvre typhoïde.*

2. Société de biologie, 11 mars 1893. Communication de M. Roger, au nom de M. Cassaët, de Bordeaux.

pêles graves, la lésion devient évidente à l'œil nu, on trouve le foie gras, mou, exsangue, de poids spécifique faible et faisant tache huileuse sur le papier (Chauffard).

Dans les infections aiguës, on ne trouve guère de stéatoses simples ; toujours il s'y joint un élément congestif et inflammatoire pouvant même, comme dans l'éclampsie, aller jusqu'à l'hémorrhagie.

Dans les infections chroniques les altérations du foie sont de règle. C'est ainsi qu'au cours de la tuberculose pulmonaire, Louis a vu sur 49 foies gras, 47 appartenant à des tuberculeux. La pathogénie de cette stéatose est complexe : elle est due aux altérations du chimisme gastrique et intestinal ; à l'usage prolongé de l'huile de foie de morue et de l'arsenic ; à l'anoxémie respiratoire ; à la dilatation lente du cœur droit, à la diminution de la combustion interstitielle des graisses, à la résorption de la graisse des tissus en voie d'amaigrissement (Frerichs), à l'action de la toxine du bacille de Koch (Hanot, Lauth).

Dans la variole grave, et en particulier dans la variole hémorrhagique, on trouve après une maladie de six à sept jours de durée toutes les cellules hépatiques farcies de granulations et de gouttelettes graisseuses (Barthélemy, 19 fois sur 23 autopsies).

Et comme le dit Charrin, si le foie supporte mal le choc bactérien, s'il s'enflamme et devient graisseux, il ne transformera plus suffisamment les poisons de l'intestin, pas plus que ceux venus du dehors ; il ne séparera pas du sang les éléments destinés à la bile ; par cette bile, l'excrétion sera nulle. En outre, les sels d'ammoniaque, qui figurent parmi les sécrétions de germes divers, ne seront

plus changés en urée; or, à cet état, le pouvoir toxique de ces corps est grand, 30 à 40 fois plus considérable que s'ils agissaient sous forme d'urée (Bouchard).

On comprend pourquoi un foie ainsi surmené et affaibli est un terrain tout préparé pour la moindre agression pathologique : l'asystolie hépatique s'y fera de bonne heure, et elle s'y fera grave, d'autant plus grave que l'intoxication sera plus profonde.

Lorsque le foie manifeste l'atteinte qui est restée presque sans symptômes jusqu'alors, on sait combien le pronostic s'assombrit : la gravité devient considérable dans les fièvres typhoïdes compliquées d'ictère, dans les éclampsies puerpérales avec jaunisse, dans l'ictère par intoxication phosphorée. Nous pouvons dire avec certitude que de telles lésions et de tels symptômes ne surviennent pas en un jour, et que dans toute maladie infectieuse il existe un surmenage et un affaiblissement du foie, le mettant sur la voie de la déchéance fonctionnelle. Evidemment l'atteinte varie suivant l'âge du sujet, l'état antérieur de ces organes, la nature et la profondeur de l'infection.

Grossesse. — Lactation. — Suivant Dreyfus-Brisac, les divers incidents de la vie génitale de la femme sont les causes prédisposantes à l'asystolie hépatique que l'on rencontrerait le plus fréquemment, à cause des perturbations qu'ils apportent au fonctionnement du foie. Ainsi il dit (1) avoir observé à plusieurs reprises que les cardiaques aménorrhéiques étaient très sujettes à la congestion

1. Dreyfus-Brisac, *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, Février 1890.

ou à la sclérose hépatique. Tapret a insisté sur le rôle pathogénique de la grossesse. Il a souvent vu chez des multipares à lésions mitrales peu marquées des accidents précoces éclater du côté du foie à la suite de l'accouchement. Sans parler d'une intoxication puerpérale, la grossesse peut compromettre le foie, soit par l'infiltration graisseuse qu'elle entraîne, soit par la périhépatite qu'ont signalée Cumbacher, Tapret et Poulin. Tarnier, Vulpian, puis de Sinéty, ont montré que la grossesse détermine constamment une surcharge graisseuse plus ou moins prononcée des éléments cellulaires. On sait que fréquemment c'est elle qui fait éclater les premières manifestations de la lithiase biliaire. « Le foie, dit Raymond, devient certainement un *locus minoris resistentie* chez la femme enceinte, et il présente alors un terrain favorable aux diverses infections. Il y a pendant la grossesse, et surtout pendant la lactation, une stéatose péri-sushépatique qui semble indiquer un état de souffrance de ces régions pendant la puerpéralité (1). » Toujours c'est la même localisation que nous rencontrons chez les prédisposés à l'asystolie hépatique, la localisation caractéristique du foie cardiaque.

Le foie, pendant la grossesse, outre l'augmentation des produits de désassimilation au point de vue quantitatif et toxique, le foie doit emmagasiner partie de la graisse qui passera plus tard dans le lait, cause nouvelle pour le mettre en état de réceptivité morbide.

1. Raymond, clinique à Lariboisière. *Semaine médicale*, 1891, p. 305.

La présence du fœtus vivant est d'ailleurs une cause de toxémie, car Chrobak a constaté, et bien d'autres après lui, que la mort du fœtus supprime les accès éclamptiques ou tout au moins en diminue l'intensité et la durée : ceci l'autorise à penser que le chimisme de l'organisme fœtal peut jouer un certain rôle dans la production de la substance toxique qui est la cause de l'éclampsie (1).

Quant à la lactation, son influence sur le foie n'est pas niable, puisque pendant toute la période de lactation on observe de la glycosurie, à un degré variable il est vrai, diminuant lorsque la lactation diminue et cessant lorsque cette dernière est supprimée (2). La quantité de sucre éliminée est en moyenne de 0,35 0/0.

On s'explique maintenant pourquoi avec un foie ainsi touché, ce soit là que l'on trouve constamment les lésions de l'éclampsie (Bouffe de Saint-Blaise). Cet auteur constate qu'il existe une grave altération du sang et pense qu'il arrive dans le foie par la veine porte un produit quelconque, chimique ou septique, venant probablement de l'intestin. En outre le foie malade n'exerce plus son action préservatrice vis-à-vis des poisons normaux de l'économie ; ces poisons mélangés au sang en altèrent notablement la composition.

La diminution de la toxicité urinaire des éclamptiques, corrélative de l'augmentation de la toxicité de leur

1. Chrobak. Société impéριο-royale des médecins de Vienne, février 1892.

2. F. Mc. Cann et W. Turner. Société d'obstétrique d'Angleterre, décembre 1892.

sérum (1), le rapport entre les chiffres trouvés à ce point de vue et la gravité de l'affection (2), la présence de glycose en quantité inférieure à la normale (3) prouvent bien l'atteinte qu'a subie le foie.

D'ailleurs cette diminution de la toxicité urinaire corrélative par conséquent de l'augmentation de la toxicité du sérum se constate pendant la grossesse, en dehors de toute atteinte éclamptique. « Il résulte, dit Chambrelent, d'expériences que je viens de faire avec M. Demort, que la toxicité urinaire paraît manifestement diminuée pendant les derniers mois de la grossesse. Le coefficient urotoxique qui à l'état physiologique est de 0,46 se rapproche de 0,25 dans les derniers jours de la grossesse physiologique (4) ». Comment interpréter ces faits autrement qu'en reconnaissant une infériorité fonctionnelle transitoire du foie, ne permettant pas à cet organe de métamorphoser les produits toxiques pour qu'ils soient portés à une composition chimique telle qu'ils puissent être éliminés par les reins?

Goutte. — Obésité. — Lithiase. — Après Portal, Charcot, Lecorché, Ebstein signalent l'hypertrophie du foie comme fréquente chez les gouteux. L'hyperhémie du foie, qui

1. Chambrelent. Société de Biologie, 2 juillet 1892 et 27 février 1892.

2. Chambrelent. Premier congrès international de gynécologie et d'obstétrique. Bruxelles, 1892.

3. Butte. Association française pour l'avancement des sciences, 14 août 1890.

4. Chambrelent. Société de Biologie, 13 février 1892.

se manifeste par poussées à l'occasion des accès de goutte, n'aboutirait probablement guère à la congestion chronique si, à une certaine période de l'évolution de la goutte, les désordres cardio-vasculaires n'engendraient pas les foies cardiaques. Beaucoup de gouteux ont le foie stéatosé, mais ce sont d'ordinaire des gouteux obèses. On observe encore la sclérose du foie chez bon nombre de gouteux, mais quelle part faut-il faire à leur intempérance dans la pathogénie des cirrhoses? M. Rendu est pourtant de ceux qui pensent que la goutte peut produire directement la sclérose hépatique au même titre que les inflammations interstitielles du cœur et du rein, qui coïncident si souvent avec celles du foie chez les individus de race et de tempérament gouteux (Le Gendre).

Il faut encore tenir compte, pour expliquer la fréquence d'un développement exagéré du foie chez les gouteux, que la clinique met en évidence mieux encore que l'anatomie pathologique, il faut avoir égard à la dyspepsie habituelle dont ils souffrent, à la dilatation de l'estomac qui n'est pas rare, dyspepsie et gastrectasie que nous avons vu capables d'entretenir à elles seules la congestion et la tuméfaction du foie. On voit qu'ils ont plusieurs raisons pour entretenir la congestion chronique de leur foie.

L'influence de la goutte sur le foie a été bien étudiée par Stokes. Pour lui, lorsque la dilatation du cœur ne dépend pas du poumon, elle provient du foie, et la cause générale dont dépendrait la prédisposition n'est autre que la goutte. Il rapporte l'observation du Dr Colles,

ancien goutteux, atteint de dilatation du cœur, chez qui le moindre écart de régime occasionnait des accès de dyspnée avec sensation de gêne et de pesanteur dans l'hypochondre droit; rapidement le foie descendait jusqu'au niveau de l'ombilic, les battements du cœur devenaient irréguliers. Un malade observé par M. Hanot avait vu disparaître ses accès de goutte, mais ils avaient été remplacés par des accès de dyspnée allant jusqu'à l'orthopnée; le foie devenait volumineux, douloureux, le pouls était irrégulier, ces accidents duraient quelques jours, et ces crises se terminaient par une polyurie abondante. Cette prédisposition des goutteux à faire l'asystolie dans leur foie est peut-être due à l'hyperhémie chronique qui résulte de l'exagération du fonctionnement de cet organe; car c'est lui qui produit l'acide urique d'après Murchison.

Chez les obèses non alcooliques, on rencontre seulement la surcharge graisseuse et la stéatose du foie; lorsqu'ils sont alcooliques, ce qui est fréquent, et alors ils ne sont souvent obèses que parce qu'ils sont alcooliques, on trouve en outre une dégénérescence de la cellule dont le protoplasma lui-même s'est transformé en globules adipeux par suite de dédoublements chimiques encore imparfaitement connus. Il y a généralement alors un certain degré de sclérose (Le Gendre); le tissu hépatique est plus ferme à la coupe, et les îlots lobulaires en dégénérescence graisseuse sont circonscrits et échancrés par des travées fibreuses.

Lorsque l'obèse a succombé à l'affaiblissement progressif de son cœur, le foie peut présenter des caractères dif-

férents ; c'est-à-dire que la congestion veineuse peut prédominer sur l'état graisseux ; l'aspect de l'organe est celui du foie muscade.

Enfin la lithiasie biliaire, outre qu'elle est souvent provoquée par la grossesse, cause elle-même prédisposante à l'asystolie hépatique, est la preuve d'une altération fonctionnelle de la cellule hépatique, puisque la bile offre une composition anormale permettant à la cholestérine de précipiter. En outre, elle peut produire des altérations qui activeront la déchéance du foie, soit à cause de l'ictère par rétention et des conséquences qui en découlent lorsqu'il devient chronique, tant au point de vue des fonctions locales qu'au point de vue de la nutrition générale ; soit à cause des complications infectieuses auxquelles le malade est exposé ; soit enfin à cause de la cirrhose calculeuse.

Impaludisme. — Saturnisme. — Les lésions du foie sont également considérables dans le paludisme. Dans le paludisme chronique, que nous devons plutôt prendre pour type, le foie est hypertrophié ; il pèse de 2 à 4 kilogrammes. Le parenchyme est gorgé de sang et sa consistance est ferme. Les trabécules et les capillaires sanguins des acini sont élargis. Les trabécules sont une fois et demie ou deux fois plus épaisses qu'à l'état normal (Widal). Parfois elles ont perdu leur arrangement régulier ; elles se touchent, formant des nappes épithéliales presque continues, sillonnées seulement par quelques fentes linéaires représentant les capillaires effacés par la compression. L'épaississement est dû à l'hypertrophie et

aussi dans une certaine mesure, à l'hyperplasie des cellules hépatiques. L'épithélium est granuleux et trouble; les noyaux sont manifestement multipliés (Kelsch et Kiener).

L'augmentation de volume du foie s'explique par l'accumulation de pigment dans les cellules hépatiques, par l'accumulation dans les vaisseaux capillaires de leucocytes et de cellules migratrices probablement d'origine splénique, par l'hypertrophie et l'hyperplasie des cellules hépatiques, par la surcharge conjonctive des gaines de Glisson et par la cirrhose commençante. La congestion et la cirrhose n'ont rien d'étonnant: on sait que les agents du paludisme fabriquent dans le sang une grande quantité de produits toxiques (1). Les lésions sont nombreuses; hépatite chronique paludéenne décrite par Lancereaux, cachexie paludéenne avec atrophie du foie accompagnant l'ischémie ou l'hyperhémie de l'organe, hépatite parenchymateuse nodulaire, cirrhoses (Kelsch et Kiener). Quoique tous les éléments de l'hépatisme des paludéens soient très variables (volume, consistance, texture, lésions élémentaires) le foie est toujours atteint, donc toujours en état de réceptivité morbide.

Il y a plus; nous retrouvons ici le retentissement du foie sur le cœur dont nous parlions plus haut (2); l'hypertrophie du foie donne lieu par voie réflexe à un bruit de galop perceptible au foyer d'auscultation de la valvule tricuspide. Ce symptôme a même souvent permis au

1. Roque et Lemoine. *Revue de médecine*, nov. 1890. *Recherches sur la toxicité urinaire dans l'impaludisme*.

2. Voir *Semaine médicale*, 1894, p. 468.

Dr Chucri Naamé, médecin de l'hôpital de Jérusalem, de supposer l'existence de cette hypertrophie du foie d'origine malarique. Le diagnostic s'est toujours trouvé confirmé par la palpation.

Enfin chez les saturnins on observe souvent de l'ictère; il est vrai qu'il semble être en rapport avec la dyspepsie dont ils sont presque tous atteints, et alors nous rentrons dans le cas des dyspeptiques dont nous donnions plus haut les raisons de faire de l'asystolie hépatique. D'autres fois, l'ictère paraît dû à une action du plomb sur les cellules du foie. La colique de plomb n'est elle-même pas sans influencer le foie. Potain a signalé au cours de la colique une diminution appréciable de son volume.

Toutes ces lésions, tous ces symptômes sont caractéristiques d'entités morbides définies et nous avons dû les décrire tels qu'on les trouve à la période d'état chez les malades gravement atteints. Nous devons maintenant, après les avoir fait ressortir, les effacer quelque peu, les estomper en quelque sorte. Il est vrai la maladie prédisposante peut offrir des variétés de gravité considérables, les traces qu'elle laisse peuvent diminuer peu à peu, mais il est bien rare qu'elles disparaissent complètement, ou si elles semblent disparaître complètement, on verra la susceptibilité du foie se réveiller à propos d'un rien, ce qui prouve que la tare sommeille seulement et qu'elle n'attend qu'une occasion pour sortir de sa torpeur.

En outre fréquemment ces tares prédisposantes se superposent les unes aux autres, en même temps les cardiopathies sont également variables; le troisième facteur qui nous reste à étudier l'est aussi pour sa part. On

voit donc qu'on ne saurait donner un type parfaitement unique d'asystolique hépatique, de même qu'au point de vue anatomique, Tapret (1) a dit qu'il n'y avait pas un foie cardiaque, mais des foies cardiaques.

Peut-être avons-nous trop insisté sur cette idée de prédisposition, mais nous savons combien elle est chère à notre maître, et presque à chaque lit, nous avons pu voir quelle importante place elle tient en pathologie générale.

Dyspepsie, alcoolisme, maladies infectieuses aiguës ou chroniques, grossesse, goutte, obésité, lithiasé biliaire, impaludisme, saturnisme, en somme tous ces états semblent des plus disparates, et cependant il est un lien qui les réunit et c'est par lui qu'elles sont attachées à la pathologie hépatique. Ce lien, c'est l'intoxication agissant plus ou moins sur la cellule hépatique, exagérant sa sensibilité morbide, la préparant à décupler ses réactions pathologiques.

Dès qu'un principe toxique, et il en est au moins un dans chacun de ces états, circule pendant longtemps dans le sang, la cellule hépatique se surmène d'abord, puis devient peu à peu insuffisante, de même que le cœur, qui s'hypertrophie d'abord pour finalement, épuisé, se dilater. « Le foie, dit Roger (2), arrête la plupart des substances que lui amène la veine-porte : il en emmagasine quelques-unes ; il en élimine d'autres ; il en est auxquelles il fait subir de profondes modifications ». Mais la somme quotidienne de poisons sur lesquels il agit suivant

1. Tapret. *Leçon sur le foie cardiaque*. Union médicale, juillet 1889.

2. Thèse Paris, 1887.

ces divers modes ne doit pas être poussée au-delà d'une certaine limite : l'organe pourra lutter contre une infection ou une intoxication de brève durée, mais le surmenage ne peut pas durer bien longtemps, ou bien alors, le foie est taré, et si les autres circonstances nécessaires à la production de l'asystolie hépatique sont là, le malade suivra fatalement ce chemin. De ces circonstances, nous avons déjà étudié la première ; examinons maintenant celle qui nous a paru du plus grand poids dans nos observations.

C'est un élément nouveau, d'ordre anatomique ; Depuis longtemps, M. Hanot parlait de cette cause possible, nous avons rapporté ce que Parmentier en dit déjà dans sa thèse. Depuis, aucune observation probante n'avait été enregistrée.

Potain, dans une leçon sur le foie cardiaque, s'exprimait ainsi : « La vague qui naît au niveau du ventricule droit va à une certaine distance et disparaît. Les parties les plus voisines qui souffrent du flot sont les veines sus-hépatiques ; elles n'ont pas de valvules et le retour du sang s'y fait facilement ; on observe alors leur dilatation et bientôt celles des vaisseaux qui s'y abouchent (1). »

Nous pensons que cette dilatation peut être congénitale, primitive, considérable. Chez un malade à cœur droit dilaté, l'oreillette réagit après avoir hypertrophié ses parois, et chacune de ses contractions produit une régurgitation dans les veines caves : si les veines sus-hépati-

1. Potain. *Union médicale*, 3 décembre 1891.

ques, par leur calibre considérable, par leur parallélisme avec la veine cave, ou par la faible ouverture de l'angle suivant lequel elles se jettent dans cette dernière, présentent au reflux du sang un entonnoir beaucoup plus ouvert et plus vaste que la veine-cave elle-même, le sang s'engage naturellement dans la voie la plus facile : sauf peut-être sa direction, la veine cave semblerait n'être qu'un affluent des veines sus-hépatiques.

Tous les malades présentant un obstacle circulatoire rentrant dans les conditions que nous avons énumérées tout d'abord ne font pas d'asystolie hépatique. Nous l'avons expliqué en montrant qu'une prédisposition hépatique était nécessaire pour que l'asystolie produise uniquement ou à peu près des symptômes ayant leur origine dans la perturbation fonctionnelle du foie. Mais pourquoi tous les malades rentrant dans ces conditions, et ayant en outre une tare hépatique antérieure ne font-ils pas leur asystolie dans leur foie ? Il nous est permis de croire que la cause déterminante est précisément cette anomalie vasculaire congénitale, portée à un degré variable, qui place déjà le foie dans un état de réceptivité spéciale, d'où déjà leur prédisposition à devenir des hépatiques. Que pour une raison ou pour une autre, ils deviennent cardiaques, la première forme sous laquelle se manifestera la compensation insuffisante sera l'asystolie hépatique, cela, de par leur tare hépatique antérieure, et de par la conformation de leur système veineux sus-hépatique.

Loin d'être un obstacle mécanique et de pouvoir rentrer dans le même ordre de causes que celles énumérées

plus haut, la lésion vasculaire que nous indiquons, quoiqu'appartenant à la mécanique circulatoire, complète au contraire la condition la meilleure pour opérer la régurgitation maxima : obstacle au-dessus retenant le flot sanguin, entonnoir sus-hépatique où ce flot vient s'engouffrer.

Une objection grave peut être opposée à cette interprétation : l'ectasie des veines sus-hépatiques, notée fréquemment dans les autopsies d'asystoliques hépatiques, peut avoir été portée secondairement à un degré considérable, et nous pourrions peut-être, dans les deux observations que nous rapportons, avoir pris l'effet pour la cause. On sait en effet à quel degré peut être portée la dilatation des parois veineuses sans qu'on ait à craindre leur rupture ; on voit fréquemment de grands variqueux porteurs de golfes veineux énormes à l'embouchure de la veine saphène interne.

Il ne nous paraît pas possible de prouver et par conséquent d'affirmer que la lésion soit congénitale dans les cas observés, cependant certaines raisons peuvent être considérées en faveur de cette hypothèse.

D'abord l'étude de l'anatomie des veines montre la fréquence des anomalies de ces vaisseaux tant au point de vue de la variété que du nombre et de l'abouchement ; à tel point qu'on ne rencontre pas deux individus identiquement conformés au point de vue de leur système veineux, et que les anatomistes ne peuvent décrire que le type des grosses veines, et encore à chaque paragraphe sont-ils obligés de signaler de nombreuses variétés. Pourquoi les veines sus-hépatiques échapperaient-elles à cette

loi générale formulée depuis si longtemps et vérifiée tous les jours?

Et cette variété peut porter aussi bien sur le nombre des veines sus-hépatiques que sur leur volume et leur mode d'abouchement.

Que la dilatation de ces veines existe constamment dans les faits d'asystolie hépatique, le fait ne paraît pas douteux; admettons qu'elle soit toujours secondaire. Jusqu'à présent, une dilatation aussi considérable que celle que nous avons observée n'a pas encore été vue, ou sinon n'a pas encore été signalée. Or, elle frappe tellement les yeux qu'elle l'eût été sans nul doute si elle était fréquente. Et en règle générale les anomalies congénitales sont rares.

Un fait des plus intéressants à cet égard est celui qui a trait à un enfant de 9 ans, mort d'asystolie hépatique, chez lequel les veines sus-hépatiques étaient dilatées et dont le foie pesait 1120 grammes, alors qu'à cet âge il doit peser environ 600 grammes (1) (Frerichs donne comme moyenne du poids qu'acquiert le foie à l'âge de 11 ans 970 gr. et à l'âge de 5 ans 480 gr.). La maladie était survenue en dehors de toute cause prédisposante hépatique.

Nous pouvons admettre dans l'observation I que la dilatation des veines sus-hépatiques soit pour une part secondaire, mais la lésion sûrement congénitale du cœur n'est pas faite pour écarter de l'esprit la possibilité d'une lésion congénitale concomitante.

Cliniquement M. Rendu pense que peut-être pourrait-on

1. Hanot et Parmentier. *Archives de Médecine*, 1890.

soupçonner une lésion de ce genre si les pulsations hépatiques étaient beaucoup plus amples que le pouls veineux des jugulaires, par opposition à ce fait que dans les cas d'insuffisance tricuspidiennne, les battements des veines jugulaires sont beaucoup plus faciles à constater que les pulsations hépatiques.

Notre hypothèse a la seule prétention de chercher une explication aux faits dans lesquels les deux facteurs invoqués jusqu'à présent se trouvant réunis, les malades n'ont pas fait d'asystolie hépatique, et à ceux dans lesquels ces deux facteurs n'ont pas été rencontrés.

De nouvelles recherches sont nécessaires pour étayer cette opinion et les faits que nous rapportons appellent l'attention sur ce facteur possible.

Il est aussi variable que les deux premiers, et nous croyons que lorsqu'il intervient dans la genèse de la maladie, son action se combine à l'action des deux autres causes dans des proportions variables.

De même que l'une de ces deux causes ne peut pas à elle seule engendrer l'asystolie hépatique, de même celle que nous invoquons doit être complétée par la cardiopathie et par la prédisposition hépatique ou tout au moins par l'un de ces deux facteurs.

Ainsi, dans l'observation I, la lésion congénitale du cœur fait de la malade une véritable mitrale. Les six grossesses que l'on trouve dans ses antécédents rentrent dans les causes qui diminuent la résistance du foie, et enfin l'anomalie de volume et d'abouchement des veines sus-hépatiques réalise le maximum de la lésion que nous invoquons comme dernier facteur. Chez elle, les trois

ordres de causes sont amplement représentés : elle meurt asystolique cardiaque pure avec un foie cardiaque sclérosé, ce qui prouve la longue durée de l'évolution morbide.

Dans l'observation II l'insuffisance mitrale agit comme facteur mécanique ; la tare peut se rapporter, soit aux six grossesses précédentes, soit à la dyspepsie qu'a prouvée l'examen du suc gastrique, enfin la dilatation considérable des veines sus-hépatiques ne semble pas seulement secondaire. Dans cette observation, il se pourrait que la coque fibreuse épaisse et inextensible qui enserrait le foie, empêchant ce viscère de se dilater et de se gorger de sang, ait été la cause de la déviation du reflux vers la veine cave inférieure et ses affluents sous-cutanés, spléniques et rénaux ; on voit en effet combien cette circulation collatérale est développée.

CONCLUSIONS

1° Les conditions pathogéniques suffisantes invoquées jusqu'à présent pour donner lieu à l'asystolie hépatique sont les suivantes :

La première, d'ordre mécanique : la présence d'un obstacle au libre cours de la circulation.

La seconde, d'ordre vital, la prédisposition du foie créée par une tare hépatique antérieure et mettant cet organe en état de moindre résistance.

2° Une troisième condition, d'ordre anatomique, nous semble pouvoir être invoquée, au moins dans certains cas ; elle consiste en une disposition spéciale d'abouchement et de calibre qu'affectent les veines sus-hépatiques, faisant de la veine-cave inférieure en quelque sorte un minime affluent de ces veines.

3° On n'a pas encore observé qu'une seule de ces causes à l'exclusion des deux autres ait pu provoquer des crises d'asystolie hépatique.

4° De nouvelles observations devront montrer si ces trois conditions sont nécessaires.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Insuffisance et rétrécissement mitral. Asystolie hépatique. Battements hépatiques. Malformation congénitale des valvules mitrales, développement anormal des veines sus-hépatiques.

P... Eugénie, âgée de 46 ans, couturière. Entrée le 30 octobre 1894, n. 2, salle Grisolles, hôpital Saint-Antoine, service de M. le Dr Hanot.

Père mort à 53 ans d'un cancer siégeant au-dessus du sein gauche. Mère morte à 67 ans ; elle était atteinte d'une affection cardiaque. Un frère mort à 38 ans à la suite d'un refroidissement. Un autre frère mort à 56 ans d'une affection hépatique.

A l'âge de 5 ou 6 mois, la malade a eu la variole.

Dans son enfance, elle n'a pas eu d'autre maladie ; pas d'accidents strumeux.

Réglée à 12 ans 1/2, elle n'a jamais eu de troubles menstruels.

Mariée à 19 ans, elle a eu 6 grossesses qui se décomposent ainsi :

I. A 19 ans 1/2. Grossesse terminée par une fausse couche de 6 semaines.

II. A 20 ans 1/2. Accouchement prématuré à 7 mois 1/2. L'enfant est mort 18 heures après sa naissance.

III. A 22 ans. Accouchement à terme.

IV. A 23 ans. Fausse couche de 3 mois 1/2.

V. A 26 ans. Accouchement à terme.

VI. A 31 ans. Accouchement à terme.

A l'âge de 40 ans, survient la ménopause.

Il y a 4 ans, la malade a commencé à ressentir dans l'abdomen des douleurs lancinantes ; irradiant dans la région lombaire. Ces douleurs ont été en augmentant, et il y a deux ans, elles sont devenues très violentes, expulsives.

En même temps, l'abdomen augmente de volume et la malade maigrit beaucoup. Puis au bout de 6 mois, le ventre diminue de volume, et les douleurs cessent.

Au mois d'août 1893, la malade prit froid et consécutivement eut une congestion pulmonaire.

Pendant 8 jours elle garde le lit, et on la traite au moyen de vésicatoires et de potions calmantes.

Peu de jours après, elle éprouva de nouveau des douleurs abdominales, d'abord supportables, survenant par accès, et bientôt très violentes. Ces douleurs étaient généralisés à tout l'abdomen, sans prédominance en aucune région ; elles étaient spontanées, mais s'exagéraient par la palpation.

A ce moment la malade a remarqué l'apparition d'une teinte ictérique sur les conjonctives, les joues et les mains ; depuis un mois, cette coloration a disparu aux mains et au visage ; il persiste encore une légère teinte subictérique des conjonctives. En même temps qu'apparut l'ictère, l'abdomen s'est mis à grossir, et jusqu'à ce jour il a augmenté progressivement de volume. Il n'y a jamais eu d'œdème des jambes.

Depuis un an, la malade a perdu le sommeil ; elle éprouve

une grande lassitude générale et plusieurs fois, elle a perdu connaissance, surtout dans ces derniers temps.

Elle a des nausées, des renvois acides; à deux ou trois reprises, elle a eu des vomissements glaireux.

L'appétit a beaucoup diminué depuis dix-huit mois, et, croyant le réveiller, la malade se mit à boire tous les matins à jeun, un petit verre de vulnéraire.

La constipation est habituelle.

Depuis quinze jours, les douleurs abdominales ont beaucoup augmenté, et c'est pour ce motif que la malade entre à l'hôpital, 30 octobre 1894.

Etat actuel. — La malade est de taille moyenne. Depuis un mois ses cheveux ont beaucoup grisonné. Sur le visage, on remarque des varicosités capillaires très marquées. La langue est large, humide, un peu blanche.

La température, le jour de l'entrée, est de 39°. Le lendemain, elle est à 38°.

L'abdomen est très distendu. Sur ces parois on constate l'existence d'une circulation veineuse très développée. La cicatrice ombilicale est dépliée et fait saillie. La percussion révèle une matité absolue à concavité supérieure, remontant à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic; lorsqu'on fait déplacer la malade, la matité se déplace et gagne les parties déclives. La palpation et la percussion combinées font percevoir très nettement la sensation de flot.

Le foie ne peut être exploré à cause de l'abondance de l'ascite.

La limite supérieure de la matité hépatique est représentée par une horizontale coupant la ligne mamelonnaire dans le quatrième espace intercostal.

La rate donne à la percussion une matité de 12 centimètres.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal.

A l'orifice aortique, le premier bruit est prolongé, un peu râpeux, le deuxième bruit est claqué.

A l'orifice mitral, les bruits du cœur sont mal frappés. On entend un souffle présystolique et systolique très râpeux, se propageant dans l'aisselle.

Le pouls est très petit ; on compte 100 pulsations par minute.

Au pourtour des malléoles, il n'existe aucun œdème. Dans toute l'étendue des membres inférieurs, et principalement à la face externe des cuisses, on voit de nombreuses varicosités capillaires.

L'examen du sang donne les résultats suivants :

Hématimétrie : N : — 4.898.000 (nombre des hématites).

— B : — 7.750 (nombre des globules blancs).

Quelques globules déformés.

Chronométrie : R : 2.680.000 (richesse globulaire).

— G : 0,54 (valeur globulaire).

Sang frais : Réticulum fin, peu abondant ; piles normales, presque toutes d'un rang, se dissociant facilement par la pression. Après 10 minutes, pas d'augmentation de la viscosité.

Depuis 3 jours la malade tousse un peu.

L'inspection du thorax montre qu'il est rétréci à sa partie supérieure ; les fausses côtes sont un peu déjetées en dehors. La percussion donne une sonorité normale.

Les vibrations thoraciques sont conservées. L'auscultation fait percevoir en avant et en arrière, dans les 2/3 supérieurs, une inspiration très humée et de nombreux ronchus ronflants et sibilants disséminés. Il n'y a pas de retentissement exagéré de la voix ni de la toux. En arrière, aux deux bases, des ronchus sous-crépitants à bulles moyennes.

La malade est très dyspnéique : on compte 28 inspirations par minute.

Les urines contiennent un léger nuage d'albumine et des quantités notables d'urobiline.

Il n'y a pas de trace de glycose.

Traitement. — Lait, viande, extrait de quinquina, 0,50 avant le repas.

2 novembre. — On pratique une ponction abdominale qui donne issue à 10 litres de liquide clair, transparent, jaune ombré.

L'exploration du foie pratiquée après évacuation du liquide ascitique, montre que ce viscère est très hypertrophié et mesure en hauteur 23 centimètres sur la ligne axillaire.

De plus en déprimant la paroi abdominale de manière à palper la face convexe du foie, on perçoit nettement des pulsations synchrones avec la systole ventriculaire. Le relâchement des parois abdominales après la ponction permet de pincer entre les doigts le bord antérieur du foie ; on obtient ainsi la sensation très nette de battements expansifs, analogue à celle que l'on éprouverait en tenant entre les doigts une tumeur anévrysmatique.

Dès le lendemain, le ventre ayant repris une certaine tension tympanique, la préhension du bord antérieur n'est plus possible ; mais on obtient encore par la palpation simple du foie un soulèvement assez marqué, synchrone avec la systole ventriculaire.

6 novembre. — L'ascite se reproduit rapidement. Il existe un léger œdème péri-malléolaire. Digitale.

24 novembre. — On pratique une deuxième ponction qui donne issue à 12 litres de liquide transparent, verdâtre, offrant une coloration brun foncé lorsqu'on l'examine sous une grande épaisseur. Le liquide, examiné au microscope, contient un grand nombre de leucocytes et de cellules à gros noyaux, qui témoignent d'un processus inflammatoire péritonitique. Le caillot fibrineux obtenu par repos est très volumineux.

1^{re} décembre. — La malade tousse beaucoup, il y a de nombreux ronchus ronflants et sibilants dans deux les poumons.

Râles humides aux bases.

L'œdème pérимalléolaire augmente un peu.

4 décembre. — Ronchus humides à grosses bulles aux deux bases.

La malade est assise dans son lit, les épaules soutenues par les oreillers est très dyspnéique et dans un état de somnolence continuelle.

6 décembre. — L'anorexie est complète ; la malade perd rapidement ses forces et maigrit beaucoup.

8 décembre. — Depuis trois jours, la malade ne prend plus que du lait pour toute nourriture. Digitale.

La température s'élève à 38°2. Le corps est couvert de sueur.

Le soir la température descend à 35. On fait une piqûre de caféine, puis une piqûre d'éther.

9 décembre. — La température du matin est de 36. Les pieds et les mains sont refroidis. La face est cyanosée.

Délire ; incontinence des matières fécales.

La mort survient à 2 heures 1/2.

Autopsie. — 11 décembre.

Les deux cavités pleurales sont sèches et libres ; la gauche présente seulement quelques adhérences lâches avec le sommet du poumon. Les poumons sont normaux, mais assez lourds (P. 1850 gr.). A la coupe le tissu pulmonaire se montre congestionné, un peu œdémateux aux bases. Les grosses bronches contiennent des mucosités ; il n'existe pas de tuberculose en activité mais seulement quelques tubercules discrets dans le sommet extrême du poumon gauche.

Le péricarde renferme 100 grammes environ de liquide citrin clair. Pas de fausses membranes.

Le cœur est gros ; à première vue, le cœur gauche paraît hypertrophié, le cœur droit dilaté (P. : 350 gr.).

L'ouverture des différentes cavités montre les particularités suivantes : amincissement et flaccidité exagérée des parois de l'oreillette et du ventricule droit ; dilatation considérable de l'orifice tricuspide qui permet l'introduction de quatre doigts au moins ; hypertrophie modérée des parois du ventricule gauche ; hypertrophie très marquée des parois de l'oreillette gauche, dont l'épaisseur atteint 5 à 6 millimètres. Quelques petites plaques athéromateuses minées sur l'aorte, au-dessus des valvules sigmoïdes et sur l'infundibulum aortique, au-dessous des valvules. Celles-ci sont indemnes, minces et souples.

La lésion principale est une disposition particulière de l'orifice mitral et de son appareil valvulo-tendineux.

Vu par sa face auriculaire, l'orifice mitral est transformé en un entonnoir profond qui s'enfonce dans le ventricule ; les parois de cet entonnoir sont constituées, en allant de haut en bas, d'abord par les deux valves mitrales reconnaissables à leur minceur, à leur transparence, à leur souplesse ; puis, par un sac membraneux qui continue les deux valves, au-dessous de l'insertion des cordages, s'enfonce vers les piliers et se termine en cul-de-sac, percé inférieurement d'un orifice très rétréci (5 millimètres sur 3 millimètres) qui représente le véritable orifice auriculo-ventriculaire ; un autre petit trou (3 millimètres sur 3 millimètres) se trouve percé dans la paroi inféro-postérieure du sac membraneux et constitue ainsi un second orifice mitral.

Entre ces deux orifices se trouve un point de substance dont les connexions ne peuvent se comprendre que si on regarde la valvule par sa face inférieure, ventriculaire.

Examiné par la face ventriculaire (le cœur étant ouvert par une section verticale allant de la pointe au sinus aortique, le long du bord antérieur de la cloison), l'appareil valvulo-tendineux présente la

disposition suivante : piliers, cordages tendineux et valves on l'aspect normal, et chacune de ces pièces est reconnaissable par ses caractères habituels ; mais on aperçoit entre les piliers et les cordages le sac membraneux décrit plus haut, qui prolonge les valves et va s'insérer aux deux piliers ; dans la portion intratendineuse, le sac est entouré presque de toutes parts par les cordages : quelques-uns d'entre eux sont adhérents au sac, les autres ne sont qu'appliqués sur lui à la façon d'un filet sur un ballon. L'extrémité inférieure du sac adhère, avons nous dit, aux deux piliers, cet accolement est intime et se fait sur une assez large surface au niveau du pilier postérieur. Quant au pilier antérieur son adhérence avec le sac membraneux constitue la part de substance qui sépare les deux orifices : ceux-ci se voient, en effet, très distinctement, l'un entre les deux piliers, au point le plus déclive de l'entonnoir, l'autre entre le pilier antérieur et la paroi ventriculaire, en un point qui correspondrait normalement à la commissure antérieure des deux valves mitrales.

Les deux portions valvulaire et membraneuse qui dans leur ensemble constituent l'entonnoir auriculo-ventriculaire, se distinguent par leur aspect. La première est d'un blanc nacré, unie, mince, transparente ; et les insertions de ses cordages se dessinent finement sur sa face ventriculaire ; on remarque seulement sur la face inférieure de la grande valve deux petites taches athéromateuses peu épaisses, mesurant environ 5 millimètres de diamètre.

La deuxième portion, qui constitue la partie anormale, surajoutée, de l'appareil, se différencie de la précédente, malgré sa continuité avec elle, par une couleur plus rosée, une épaisseur variable, des irrégularités de surface courbe, avec des saillies et des dépressions : le pourtour des deux orifices est fibreux, d'un blanc jaunâtre mat.

Le foie est peu volumineux (P. : 1400 gr.) ; il est ramassé sur

lui-même et présente à sa surface de nombreuses adhérences avec le péritoine diaphragmatique et des plaques multiples de périhépatite plastique formant des saillies à la surface de l'organe.

A la coupe, son tissu est sec, criant sous le couteau, d'une dureté remarquable ; les vaisseaux sus-hépatiques restent béants. Le parenchyme est foncé et de couleur muscadée, à nuance jaune et brune, très discordante.

Vu par son bord postérieur, le foie présente une disposition remarquable des veines sus-hépatiques.

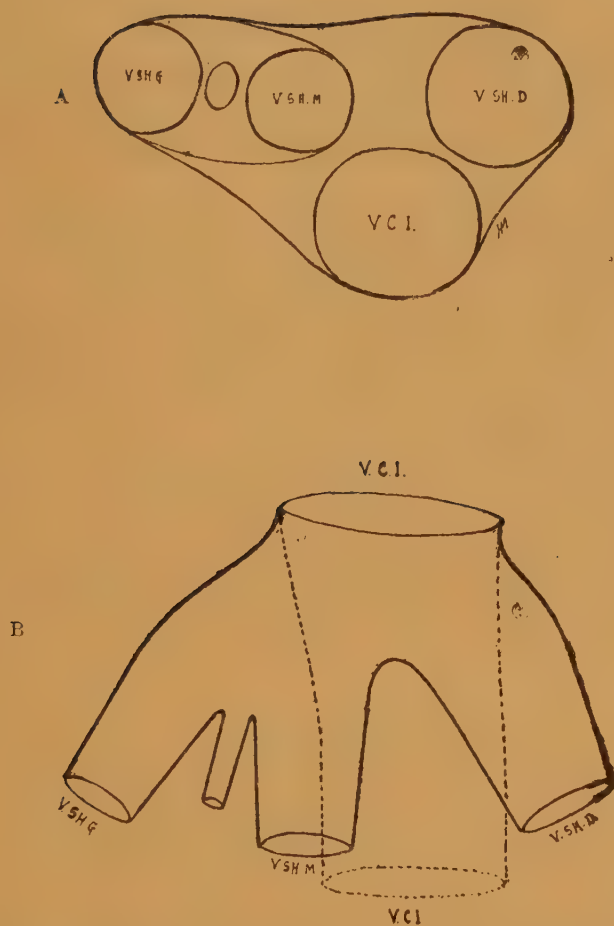
Deux choses frappent immédiatement la vue :

1° Les dimensions respectives des veines sus-hépatiques et de la veine-cave ;

2° Le mode d'abouchement de ces vaisseaux.

Le calibre des veines sus-hépatiques est tout à fait insolite et disproportionné avec le volume relativement médiocre du foie : trois grands orifices béants, convergeant dans le sinus de la veine-cave, constituent l'abouchement des trois troncs principaux sus-hépatiques ; le plus considérable, celui du lobe droit, mesure 19 millimètres de diamètre ; après lui vient l'orifice du tronc gauche qui mesure 14 millimètres de diamètre ; enfin entre les deux on en remarque un troisième, assez large encore (14 millim.), et un plus petit (5 millim.) ; ces quatre canaux veineux s'enfoncent comme des puits dans le parenchyme hépatique et s'y divisent en branches également volumineuses.

Ces dimensions anormales des veines sus-hépatiques contrastent singulièrement avec le calibre de la veine cave inférieure : celle-ci, en effet, au niveau du confluent, ne mesure que 21 millimètres de diamètre, de telle sorte que la superficie de section de ce vaisseau est environ moitié plus petite que celle de ses quatre affluents totalisés, exactement, dans le rapport de 346 à 611.



Dimensions respectives (grand. nat.) des veines caves et sus-hépatiques
(Observation I)

- A. — Projection sur un plan perpendiculaire à l'un des vaisseaux
B. — Projection sur un plan parallèle à cet axe

Le second fait à noter est le mode d'abouchement de ces vaisseaux ; l'angle de confluence est extrêmement aigu, de telle façon que le faisceau des veines sus-hépatiques paraît se continuer directement avec les tissus de la veine cave et avec l'oreillette droite, qui est si voisine. Il semble, en un mot, qu'il existe un gros vaisseau cardio-hépatique, qui canalise le courant sanguin principal, et que sur ce faisceau vient se greffer un tronc secondaire, la veine cave inférieure.

La cavité péritonéale est le siège d'une péritonite généralisée fibrino-plastique ; le liquide ascitique qu'elle renferme est jaunâtre, un peu trouble, mais non purulent ; les anses intestinales sont agglutinées par un exsudat plastique assez résistant ; et la surface pariétale de la séreuse est presque partout dépolie tomenteuse, chagrinée.

Il n'y a traces de pus nulle part.

La rate pèse 175 grammes ; elle est entourée de plaques de péricapnite.

Les reins sont congestionnés (P. : 300 gr.) ; ils se décortiquent bien.

OBSERVATION II

Insuffisance mitrale. Asystolie hépatique. Développement anormal des veines sus-hépatiques.

G..., Rose, âgée de 53 ans, blanchisseuse. Entrée le 19 novembre 1894, n° 3, salle Moïana, hôpital Saint-Antoine. Service de M. le professeur Hayem.

Père mort du choléra en 1848. Mère morte à 66 ans, rhumatisante. Cinq frères et deux sœurs sans antécédents dignes d'être notés.

Jusqu'à 13 ans la malade s'est toujours bien portée. A cette époque elle a eu des épistaxis abondantes qui ont cessé avec l'apparition des règles.

A 15 ans, elle eu une première attaque de rhumatisme polyarticulaire qui l'a obligée à s'aliter pendant trois mois. Depuis, elle a eu plusieurs attaques jusqu'à 22 ans.

C'est alors qu'elle se maria.

Elle a eu six enfants et ses grossesses ont été régulières et sans accidents jusqu'à terme. Trois de ses enfants sont morts, l'un de convulsions à 11 mois, l'autre de méningite à 19 ans, le troisième noyé. Le père était tuberculeux et est mort à 47 ans.

En 1870, à l'âge de 28 ans, la malade souffrit d'une dyspnée légère et s'aperçut qu'elle se fatiguait et s'essoufflait rapidement.

Il y a un an, à la suite d'une pleurésie double qui l'arrêta pendant un mois, elle s'aperçut en se levant que ses jambes enflaient.

Quinze jours après son ventre augmenta considérablement de volume, et une ponction pratiquée donna issue à 18 litres de liquide clair.

Puis l'oppression devint plus vive, la toux plus fréquente et la malade s'aperçut qu'elle avait des battements de cœur.

Elle fut soignée par la digitale et mise au régime lacté. Néanmoins, après deux mois le ventre grossit de nouveau, et l'œdème des jambes se reproduisit.

La malade entra à Broussais où l'on fit une ponction qui retira 17 litres de liquide. On constata alors qu'il n'y avait pas d'albumine dans ses urines.

Après 3 mois le ventre grossit encore et la malade se décide à entrer à l'hôpital Saint-Antoine le 19 novembre 1894.

Etat actuel. — La malade a une teinte pâle cachectique, et on voit en outre une très légère teinte subictérique des conjonctives.

Elle est très amaigrie; les lèvres sont un peu cyanosées. On constate une dyspnée assez intense qui empêche la malade de s'étendre complètement; elle se couche à demi sur le côté gauche.

La face, qui est très ridée, ne présente pas de varicosités. Au cou on voit de grosses jugulaires animées de battements. Les veines sont volumineuses à la partie supérieure du thorax, au niveau de la fourchette sternale, et au niveau des aisselles.

Les membres inférieurs sont très œdématiés surtout au niveau des parties déclives.

Il n'existe pas de troubles digestifs.

Le ventre est distendu, luisant violacé. La circulation collatérale est abondante surtout aux parties déclives et autour de l'ombilic.

L'ascite et le tympanisme sont considérables.

Le foie refoulé, ne peut-être ni percuté, ni palpé.

La respiration est courte, haletante (34 respirations par minute). On trouve une légère voussure à gauche et en arrière du thorax.

Les vibrations sont diminuées dans la moitié gauche et inférieure. La matité est complète au quart inférieur du poumon gauche, et on trouve de la submatité à la base droite.

La respiration est rude et un peu soufflante dans la fosse sous-épineuse gauche, et à ce niveau on constate du retentissement de la voix, et de l'égophonie vers l'angle supérieur de l'omoplate.

La respiration est normale aux deux sommets.

Par moment la malade tousse par quintes, sans cracher.

Le pouls est petit, irrégulier, rapide, incomptable, intermittent et inégal par moments.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace, à 8 centimètres de la ligne médio-sternale et en dedans du mamelon. Frémissement cataire sur toute la région précordiale. Les batte-

ments du cœur (160) sont irréguliers, mais bien frappés. La matité du cœur est normale.

Le premier bruit est couvert par un souffle qu'on entend sur toute la région précordiale, avec foyer maximum à la pointe.

Les urines sont foncées, sans dépôt ni albumine, leur quantité est un peu inférieure à la normale. Elles sont fortement urobiliques.

La malade a des vertiges, des bourdonnements d'oreilles.

Elle est mise au régime lacté et on institue le traitement par la digitaline.

22 novembre. — On ponctionne l'abdomen et on retire 12 litres de liquide citrin clair.

Le foie qu'on peut ensuite bien examiner déborde les fausses côtes de deux travers de doigt. Au niveau du creux épigastrique, on sent des battements.

Le bord antérieur est ratatiné, mousse et adhérent; on sent très bien les crépitements péritonéaux.

La palpation est indolore. La rate est assez grosse, et les battements du cœur sont devenus plus réguliers.

23 novembre. — Pas de dyspnée. Le liquide se reproduit; la matité monte à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic. On ne sent plus de froissement au niveau du foie. Tympanisme.

Le souffle persiste à la pointe. Jugulaires moins gonflées. Au 1/3 inférieur du poumon gauche, matité avec disparition du murmure et égophonie. L'œdème des membres inférieurs persiste.

26 novembre. — La malade ne se plaint pas de dyspnée.

Le liquide se reproduit. Tympanisme.

160 battements au cœur assez irréguliers. L'œdème diminue un peu.

29 novembre. — Le ventre augmente. Les veines collatérales sont plus accentuées, surtout aux deux aines. Les battements

du cœur sont un peu plus réguliers (150). Le pouls est petit, imperceptible, incomptable. Le murmure réapparaît à la base du poumon gauche. La bronchophonie persiste.

1^{er} décembre. — Transpiration abondante pendant la nuit. Le ventre augmente.

7 décembre. — La malade se plaint d'une forte oppression. La dyspnée est cependant légère.

Les veines sus et sous-ombilicales droites sont plus prononcées. L'œdème des membres inférieurs a presque disparu.

24 décembre. — Ponction. 7 litres 1/2 de liquide jaune verdâtre. Le foie déborde de deux travers de doigts ; frottements à la palpation.

25 décembre. — Le liquide augmente. Le cœur reste ce qu'il était.

16 janvier. — Oppression plus forte. Ventre très distendu ; Veines sous-ombilicales droites très dilatées.

19 février. — Depuis quelques jours la malade se plaint de dyspnée plus intense. Cœur à 160. Veines abdominales très dilatées, ventre très distendu. Œdème.

Ponction. 10 litres de liquide brunâtre, acajou, sanguinolent. Nombreux éléments globulaires plus ou moins défigurés (Péritonite fibreuse ancienne).

20 février. — Souffle à la base gauche provenant d'un épanchement pleurétique à la partie inférieure. Crépitement péritonéal manifeste à la région hépatique.

17 mars. — Cœur tumultueux, irrégulier, sourd. Souffle au premier temps très marqué.

6 avril. — Oppression plus grande. Faciès cyanosé. L'œdème s'étend aux cuisses, au dos et à l'abdomen.

17 avril. — Subictère des conjonctives. Frottements pleuraux à gauche en arrière. Souffle pleurétique vers l'angle de l'omoplate.

18 avril. — Oppression plus grande. Cyanose des lèvres et des extrémités.

20 avril. — Ponction, 10 litres de liquide clair, citrin.

30 avril. — Moins d'œdème. Pas d'étouffement. Battements des jugulaires moins accentués. Etat stationnaire du poumon gauche.

6 mai. — Matité à la base gauche. Egophonie. Ventre très ballonné.

11 mai. — Amaigrissement profond. Cyanose des lèvres. Frémissement des jugulaires. Le souffle du premier temps se propage peu vers l'appendice xyphoïde, beaucoup dans l'aisselle. Urines très rouges, fortement urobiliques. Un peu d'albumine.

16 mai. — Oppression considérable. Urines rouges et épaisses. Cyanose. Dyspnée. Mort.

Autopsie le 17 mai.

Corps très amaigri, élargi aux flancs et au ventre. Pas d'œdème des membres inférieurs. Teinte subictérique claire. Veines sous-cutanées abdominales développées.

300 grammes de liquide dans le péricarde, sans trace de péri-cardite.

Cœur gros, pesant 290 grammes. Les ventricules sont dilatés et hypertrophiés. L'oreillette droite est de capacité plus grande que la normale.

L'insuffisance mitrale est manifeste.

On trouve des lésions d'endocardite ancienne sur les valves de la mitrale ; noyaux indurés, adhérences entre elles, rétraction des tendons fibreux.

Pas de lésions d'endocardite à la tricuspide.

Aorte légèrement dilatée, rares plaques d'athérome. Estomac petit.

Dans le péritoine, environ 8 litres de liquide jaune citrin, mêlé de stries de sang.

Traces de péritonite surtout pariétale, ayant laissé des fausses membranes épaisses, blanchâtres, adhérentes, formant saillie légère.

Le péritoine viscéral très épaissi autour du foie et de la rate, leur fait une coque épaisse de 4 à 5 millimètres. Le foie est petit, englobé avec la vésicule dans cette coque péritonéale et pèse 1250 grammes.

Son tissu est dur, résistant, granuleux. Le parenchyme est marbré, bigarré de taches brunes ou jaunâtres. Les lésions sont plus accentuées sous la capsule, où l'on observe quelques tractus fibreux qui traversent le parenchyme sans former des cercles réguliers visibles.

Les veines sus-hépatiques sont considérablement augmentées de calibre, tant au niveau de leur embouchure dans la veine-cave où elles atteignent presque le volume de ce vaisseau, que dans le parenchyme hépatique, où de leur cavité béante et élargie s'échappe du sang noir abondant.

La veine-porte semble avoir également un calibre au-dessus de la normale.

La rate est très grosse; pèse 270 grammes. La capsule péritonéale est très épaisse et adhérente.

Les reins paraissent normaux; simple congestion de la substance corticale.

Liquide séreux jaunâtre dans la plèvre gauche. Traces de pleurésie ancienne de ce côté.

Adhérences aux deux sommets.

Congestion aux deux bases pulmonaires.

Voici l'analyse du suc gastrique qui a dénoté un état hypopeptique correspondant à une atrophie déjà très prononcée des glandes malades (gastrite parenchymateuse mixte, avancée dans son évolution).

T. Chlore total	0,496	au lieu de	0,321
F. Chlorures fixes	0,116	»	0,109
$\frac{T}{F}$	4,34	»	2,94
H. Acide chlorhydrique libre	0,088	»	0,044
C. Chlore combiné aux albuminoïdes	0,292	»	0,168
H+C=Chlorhydrie	0,380	»	0,212
A. Acidité totale	0,239	»	0,189
$\alpha = \frac{A-H}{C}$	0,51	»	0,86

Vu : le Président de la thèse,
DEBOVE

Vu par le Doyen,
BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD

BIBLIOGRAPHIE

- ANDRAL. — Clinique médicale, t. III, 1840, 3^e édition.
- BAMBERGER. — Krankheiten des chylopoëtischen system in Virchow's Handb. der spec. Pathol, und Ther. Erlangen, 1855.
- BECQUEREL. — Recherches anatomiques sur la cirrhose du foie. Archives de médecine, 1840.
- BULD. — On diseases of liver. London, 1845.
- DE BEURMANN et SABOURIN. — De la cirrhose hépatique d'origine cardiaque. In revue de médecine, 1886.
- BARIE. — Accidents cardio-pulmonaires consécutifs aux affections gastro-hépatiques. Revue de médecine, 1883.
- BARTH. — De la cirrhose cardiaque. Gaz. médic. de Paris, 1891.
- BOIX. — Thèse Paris, 1894. Le foie des dyspeptiques.
- CORVISART. — Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur et des gros vaisseaux, 1818.
- CORNIL et RANVIER. — Manuel d'histologie pathologique.
- CHARCOT. — Leçons sur l'anatomie pathologique du foie.
- CRUVEILHIER. — Traité d'anatomie descriptive.
- CHARCOT, BOUCHARD. — Traité de médecine.
- DRESCHFELD. — Some points in the histology of cirrhoses of the liver. Journal of anatomy and physiology, 1881.
- DUHAMEL. — Congestion du foie. Gazette des Hôpitaux, 1866.
- DESTUREAUX. — De la dilatation du cœur droit d'origine gastrique. Thèse Paris, 1879.

BUMONT. — De l'asystolie à forme hépatique. Thèse Paris, 1887.

DREYFUS-BRISAC. — Du foie cardiaque. Gazette hebdomadaire de médecine, février 1890.

DUJARDIN-BEAUMETZ. — Des congestions du foie et de leur traitement. Bulletin médical, octob. 1892.

— Sur le traitement des affections hépatiques, du foie sanguin. Bull. therap., sept. 1892.

DEGUÉRET. — Relations pathologiques du foie et de l'estomac. Thèse Paris, 1894.

FRERICHS. — Traité des maladies du foie.

FOERSTER. — Handbuch der spec. path. anat., 1854.

GENDRIN. — Des congestions sanguines et des hémorrhagies symptomatiques des maladies.

GREEN. — An introduction patto. and morbis anatomy: London, 1871.

HANOT. — Le foie cardiaque. Congestion hépatique, asystolie hépatique, cirrhose cardiaque. Semaine médicale, 1894.

HANOT. — Note sur le mécanisme de l'asystolie hépatique. Soc. médicale des hôp., mai 1893.

HANOT et PARMENTIER. — Note sur le foie cardiaque, chez l'enfant, asystolie cardiaque, cirrhose cardiaque. Arch. gén. de médecine, octobre 1890.

LEGRY. — Le foie dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1890.

LIEBERMEISTER. — Beiträge zur pathologischen anat. und Klinik der Leberkrankh., 1864.

LE ROUX. — Contribution à l'étude de la cirrhose hépatique alcoolique. Predisposition et précirrhose. Thèse Paris, 1894.

MONNERET. — De la congestion non inflammatoire du foie. Arch. gén. de méd., 1864.

MATHIEU. — Etat et rôle du foie dans l'asystolie des alcooliques. Arch. gén. de méd., 1883.

MOREL. — Recherches expérimentales sur les lésions du cœur droit consécutives à certaines maladies douloureuses de l'appareil hépatique et gastro-intestinal. Paris, 1880.

POTAIN. — Pathogénie des maladies du cœur. Congrès de Paris, 1878.

— Le foie cardiaque et la cirrhose atrophique. Gazette des hôpitaux, 1892.

— Le foie cardiaque. Union médicale, 1891.

PARMENTIER. — Le foie cardiaque. Thèse de Paris, 1890.

RENDU. — Article Foie du Dict. encyclopédique.

— De l'influence des maladies du cœur sur les maladies du foie et réciproquement. Mémoire à l'Acad. de Médecine, 1883.

ROKITANSKY. — Lehrbuch 3 Band. 3 Aufl., 1861.

STOKES. — Traité des maladies du cœur et de l'aorte.

SABOURIN. — La cirrhose sus-hépatique d'origine cardiaque. Revue de médecine, 1883.

TALAMON. — Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur le foie cardiaque. Thèse Paris, 1881.

TAPRET. — Leçon sur le foie cardiaque. Union médicale. Juillet 1889.

TESSIER. — Congrès de Montpellier, 1881. Progrès médical, 1879.

TESTUT. — Traité d'anatomie humaine.

